
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0163 5335







GRUNDRISS

DER

CHIRURGIE

VON

DR. C. HUETER,

PROF. DER CHIRURGIE UND DIRECTOR DER CHIRURG. KLINIK DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

I. HÄLFTE.

ALLGEMEINER THEIL.

Verletzung und Entzündung. Wund- und Eiterfieber. Geschwulstbildung. Operations- und Instrumentenlehre. Verband- und Apparatenlehre.

MIT 176 ABBILDUNGEN.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1880.

Ka

Inhaltsverzeichniss.

I. ALLGEMEINER THEIL.

ERSTE ABTHEILUNG.

Allgemeines über Verletzung und Entzündung.

ERSTES CAPITEL.

Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Entzündung.

ZWEITES CAPITEL.

Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Haut.

DRITTES CAPITEL.

Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Fascien, Muskeln und Sehnen.

VIERTES CAPITEL.

Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Knochen.

FÜNFTES CAPITEL.

Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Gelenke.

SECHSTES CAPITEL.

Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Blutgefässe.

SIEBENTES CAPITEL.
Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

ACHTES CAPITEL.
Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Nerven.

ZWEITE ABTHEILUNG.
Allgemeines über Wund- und Eiterfieber.

NEUNTES CAPITEL.
Allgemeine Betrachtungen über die Fieber der chirurgischen Praxis.

ZEHNTES CAPITEL.
Die septikämischen Fieber.

VIERTE ABTHEILUNG.

Allgemeine Operations- und Instrumentenlehre.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Die Methoden der Trennung der Gewebe.

SECHZEHNTES CAPITEL.

Die Methoden der Vereinigung der Gewebe. Die chirurgische Naht.

SIEBZEHNTES CAPITEL.

Die Operationen zur Entfernung der Fremdkörper.

ACHTZEHNTES CAPITEL.

Die Operationen an der Haut.

NEUNZEHNTES CAPITEL.

Die Operationen an Muskeln und Sehnen.

ZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen an den Knochen und Gelenken.

EINUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen an den Blutgefässen.

ZWEIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen an den Nerven.

Vorwort und ein vollständiges Register folgt mit dem „speciellen Theil".

Erklärung der Holzschnitte.

(Sämmtliche Instrumente und Apparate können von dem Instrumentenmacher Weinberg in Greifswald bezogen werden.)

I. ALLGEMEINER THEIL.

ERSTE ABTHEILUNG.
Allgemeines über Verletzung und Entzündung.

ERSTES CAPITEL.
Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Entzündung.

§ 1. Definition der Entzündung.

Die Entzündung ist eine Störung der Ernährung der Gewebe und zwar im Sinne der quantitativen Steigerung der Ernährung im Beginn der Entzündung und ihrer qualitativen Abänderung im weiteren Verlauf derselben. Mithin müssen, entsprechend der physiologischen Ernährung der Gewebe, welche wesentlich durch einen, von den Blutgefässen (Capillaren) durch die Saftcanäle und Zellen (resp. neben den Zellen) verlaufenden und in die Wurzeln der Lymphgefässe einmündenden Strom des Ernährungssafts bedingt wird (vgl. Fig. 1, s. S. 2), die genannten Gewebsbestandtheile, entweder einzelne von ihnen oder alle zusammen, an den entzündlichen Vorgängen Theil nehmen.

Die bisher üblichste und einfachste Definition der Entzündung bezieht sich auf die äusseren Erscheinungen derselben, und zwar auf die schon von Celsus aufgestellten Cardinalsymptome der Entzündung: 1. *die vermehrte Wärme* der entzündeten Theile *(Calor)*, welche dem ganzen Begriff die Bezeichnung (Entzündung, Inflammatio, Phlogosis) gegeben hat, 2. die *Röthe* der entzündeten Theile *(Rubor)*, 3. die *Schwellung (Tumor)*, 4. der *Schmerz (Dolor)*. Doch zeigen durchaus nicht alle Entzündungen diese vier Cardinalsymptome zusammen; das eine oder andere dieser Symptome kann unerkennbar sein oder auch ganz fehlen. Mithin ist die Definition, nach welcher die Entzündung aus den Erscheinungen des Calor, Rubor, Tumor und Dolor besteht, sehr wenig brauchbar, abgesehen davon, dass sie weder die Erscheinungen erklärt, noch die Abhängigkeit der einen Erscheinung von der anderen motivirt. Die empirische Definition der Entzündung nach ihren äusseren Erscheinungen ist ungenügend; es ist Aufgabe der Wissenschaft, eine bessere Definition auf der Basis der Erforschung der Entzündungsursachen anzubahnen.

§ 2. Die Aetiologie der Entzündung.

Man lehrte früher, dass die Entzündung hervorgerufen werde durch 1. mechanische, 2. thermische, 3. chemische Reize u. s. w. Diese Lehre ist nicht aufrecht zu erhalten, indem die bedeutendsten Verletzungen (z. B. Zertrümmerungen der Knochen), ferner die bedeutendsten Verbrennungen (z. B. tiefe Brandwunden mit glühendem Platin), und endlich Aetzungen mit den intensivsten Aetzmitteln (z. B. Chlorzink) ohne entzündliche Erscheinungen verlaufen können und gewöhn-

lich dann entzündungslos (aphlogistisch) verlaufen, wenn die Hautdecke über den zertrümmerten Geweben unverletzt blieb (uncomplicirte Fracturen, Luxationen) oder über den verbrannten oder verätzten Geweben kunstvoll geschlossen wird (Versuche von mir, Rausche, Dembczak, Hallbauer). Diese Erfahrungen weisen uns darauf hin, die Ursachen der entzündlichen Processe ausserhalb des menschlichen Körpers zu suchen, dieselben als Schädlichkeiten, Noxen, zu betrachten, welche erst bei verletzter Haut in die lebendigen Gewebe eindringen können. Die

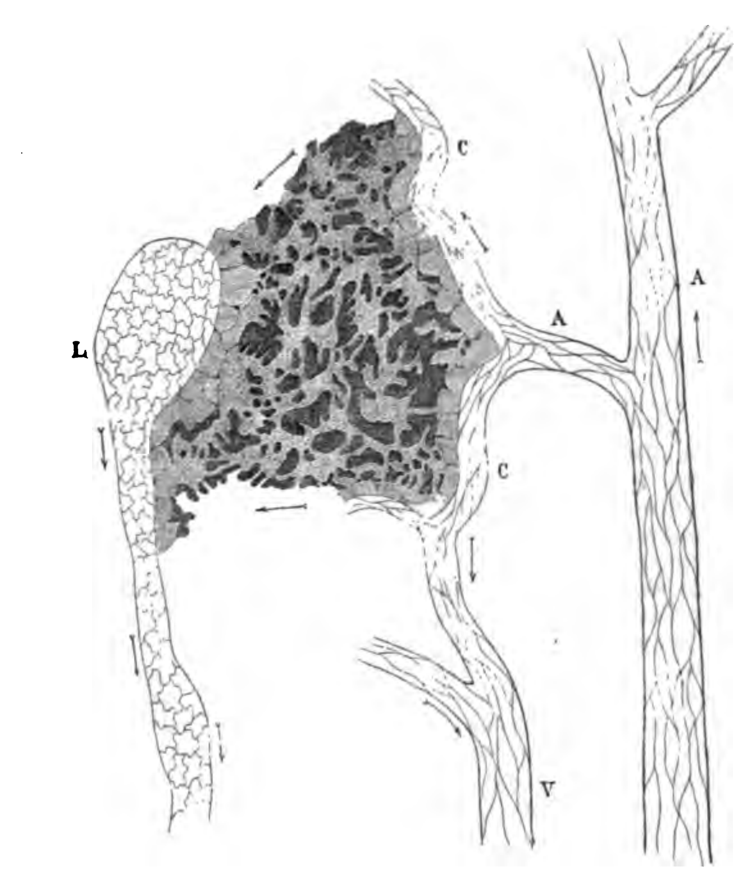


Fig. 1. Schema der Saftcirculation im Bindegewebe zwischen den Capillaren und Lymphgefässwurzeln. *A.* Arterie. — *V.* Vene. — *C.* Capillargefäss. — *L.* Lymphgefäss. Zwischen *C* u. *L* Bindegewebe mit anastomosirenden Zellräumen (keratrides Bindegewebe).

Ursachen können dann entweder an der Oberfläche der Fremdkörper gesucht werden, welche mit der Wunde in Berührung kommen, oder in der atmosphärischen Luft, welche die Wunden umgiebt.

Es ist als erwiesen zu betrachten, dass mindestens die meisten Fälle schwerer Entzündung, wahrscheinlich aber die meisten Fälle von Entzündung überhaupt, vielleicht sogar alle Fälle von Entzündung durch die Einwirkung von Mikro-Organismen aus der Reihe der Spaltpilze (Schistomyceten) *auf die lebendigen Gewebe bedingt werden.* Die Keime derselben schweben in der atmosphärischen Luft und können auch als ausgebildete Spaltpilze in faulenden

Flüssigkeiten, welche mit Wunden in Berührung kommen, auf die Wundflächen gelangen, z. B. bei anatomischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten. Ein anderer Weg der entzündlichen Infection der Wunde ist der, dass die Organismenkeime, welche an der Oberfläche von Fremdkörpern haften, mit denselben und durch dieselben auf und in die verletzten Gewebe geführt werden. So geschieht die entzündliche Infection durch Risse an faulendem Holz, durch Stücke der schmutzigen Kleidung, welche die Kugel bei Schussverletzungen in die Tiefe des Körpers fortreisst.

Der Mechanismus der entzündlichen Infection der Wunden wäre somit in folgender Weise zu classificiren:

1. Infection von der Luft aus, durch die in derselben schwebenden Organismenkeime;
2. Infection von der Berührung mit Flüssigkeiten, welche die inficirenden Organismen enthalten;
3. Infection durch die verletzenden Fremdkörper, an deren Oberfläche inficirende Organismen haften.

Die ersten Wundexsudate, Blut, Lymphe und Ernährungsflüssigkeit, welche aus den verletzten Gefässen und Geweben auf Wundflächen und Wundhöhlen sich ergiessen, können durch Luftkeime oder durch Keime, welche Fremdkörper auf und in die Wunde tragen, sich zersetzen und hierdurch eine grosse Zahl entzündungserregender Keime liefern. So entwickelt sich in der Regel die Infection nach der zweiten der eben genannten Modalitäten, aber auf der Grundlage der ersten oder dritten Modalität.

Auch vom Blutstrom des Verletzten aus können inficirende Organismen in die Wundflächen und Wundhöhlen eintreten und hier Entzündung verursachen. Diese *vierte* Modalität aber tritt gewöhnlich nur ein, wenn Kranke, welche an einer allgemeinen Infectionskrankheit leiden (vgl. Cap. IX—XII), verletzt werden, oder wenn Verletzte während des Wundverlaufs von einer allgemeinen Infectionskrankheit befallen werden. Diese complicirten Fälle der Entstehung der Entzündung sollen hier vorläufig nicht berücksichtigt werden.

§ 3. Beziehungen des Fäulnissvorgangs zur Entstehung der entzündungserregenden Irritamente.

Die Erfahrung lehrt, dass *das Faulen der Wundflüssigkeiten die wichtigste Ursache der schwersten Formen der Wundentzündung ist.* Schon hierdurch wird das Studium des Fäulnissprocesses für den Chirurgen unerlässlich. Dieses Studium vermag aber auch allein einen Aufschluss über die Infectionsfähigkeit der Wunden durch die atmosphärische Luft und durch Fremdkörper zu geben.

Der Fäulnissprocess entspricht im allgemeinen einer Zerlegung der organischen, stickstoffhaltigen Verbindungen, besonders auch der Eiweissverbindungen und eiweissähnlichen Verbindungen in die einfachsten Verbindungen von Stickstoff mit Wasserstoff, Kohlenstoff mit Sauerstoff, und Sauerstoff mit Wasserstoff, nämlich in Ammoniak, Kohlensäure und Wasser. Zwischen diesen einfachsten chemischen Endproducten und den complicirten Verbindungen von N, C, H und O in den organischen Eiweisssubstanzen liegen Zwischenstufen von Verbindungen, welche bis jetzt noch nicht sehr genau bekannt sind (Sepsin, Indol, Skatol u. s. w.). Einige dieser Stoffe, welche bei längerer Dauer der Fäulniss auftreten, wie das Skatol, sind dem Carbol verwandt und können den weiteren Fäulnissprocess durch Tödtung der Spaltpilze hemmen, so dass der Fäulnissprocess durch seine eigenen Producte unterbrochen werden kann (v. Nencki). Der gewöhnliche Fäulnissprocess verläuft unter der Bildung riechender Gase; doch scheint der Fäulnissprocess auch ohne die Bildung riechender Gase verlaufen zu können, z. B. dann, wenn unter reichlichem

Zutritt von Sauerstoff diese Gase sofort oxydirt werden. Gerade dieser Fall besitzt ein Interesse für Fäulnissprocesse, welche im lebenden Körper verlaufen und bei welchen der Sauerstoff des kreisenden Blutes die Oxydation der Fäulnissgase bewirkt.

Die Bedingungen für die Entwickelung des Fäulnissprocesses sind: 1) eine nicht allzu hohe und nicht allzu niedrige Temperatur (zwischen + 50° C. bis zum Nullpunkt herunter, günstigste Temperatur ungefähr 35° C., also der Blutwärme entsprechend), 2) die Anwesenheit von Wasser in nicht zu geringer und in nicht zu grosser Menge, 3) der Zutritt von fäulnisserregenden Keimen zu den fäulnissfähigen Substanzen.

Dass die letztgenannte Bedingung nicht absolut nothwendig sei, wird auch heute noch von manchen Autoren behauptet; man sagt, dass der Fäulnissprocess durch ungeformte Fermente eingeleitet werden könne, dass er eine chemische Umsetzung darstelle, bei welcher die Anwesenheit der kleinen pflanzlichen Organismen nur zufällig, ihre Massenentwickelung ein Nebenproduct des Fäulnissprocesses sei. Auch wird von einzelnen Schriftstellern angenommen, dass in thierischen und pflanzlichen Geweben, nachdem dieselben abgestorben sind, aus ihren Bestandtheilen heraus direct die kleinsten pflanzlichen Organismen hervorgehen, dass also aus todten Geweben sich unmittelbar lebendige Organismen entwickeln (Theorie der *Abiogenesis*). Doch steht heute noch die Lehre Pasteur's, wonach *der Fäulnissprocess durch Entwickelung kleinster Organismen, deren Keime in der fäulnissfähigen Flüssigkeit als in einer ihnen zusagenden Nährflüssigkeit sich entwickeln, eingeleitet und im wesentlichen durch die Massenentwickelung dieser Organismen beherrscht wird,* unerschüttert fest.

Alle Erfahrungen der chirurgischen Praxis über Entstehung der Fäulniss in Wunden und über die Verhütung der Fäulniss stehen mit der Lehre Pasteur's in genauer Uebereinstimmung. *Die Fäulniss auf Wundflächen und in Wundhöhlen entsteht nur dann, wenn fäulnisserregende Keime in den Wundflüssigkeiten* (Blut, Lymphe, Ernährungssaft) *sich einnisten.* Die übrigen Bedingungen für die Fäulniss sind in den Wundflüssigkeiten gegeben; sie enthalten Eiweiss, ziemlich viel Wasser und stehen unter einer Temperatur (nahe der Bluttemperatur), welche für eine intensive Entwickelung des Fäulnissprocesses am geeignetsten ist.

Man kann auch fäulnissfähige Flüssigkeiten zusammensetzen, welche nichts von thierischen und pflanzlichen Geweben enthalten. So mischte Pasteur weinsaures Ammoniak (1 Theil), die salzhaltige Asche der Hefe (1 Th.), Candiszucker (10 Th.) und Wasser (100 Th.) und gewann so eine Flüssigkeit, in welcher Fäulnissorganismen sich gut entwickeln. Das Ammoniak liefert hier den Stickstoff für die Entwickelung der Spaltpilze.

Bergmann und Cohn combinirten ähnliche künstliche Nährflüssigkeiten für die Züchtung der Spaltpilze. Die Nährflüssigkeit Cohn's setzt sich zusammen aus 1 Th. Ammoniak, 1 Th. Aschensalze (0,01 Grm. phosphorsaures Kali, 0,1 krystallisirte schwefelsaure Magnesia, 0,01 dreibasisch phosphorsaurer Kalk) und 100 Th. Wasser.

§ 4. Morphologie der Fäulnissorganismen.

Im Beginn der Fäulniss entwickelt sich in der faulenden Flüssigkeit eine grosse Zahl von feinen, rundlichen Körnchen, welche eine zitternde Bewegung, jedoch nicht etwa mit dauerndem Verharren an demselben Ort, wie bei den Vorgängen der Molecularbewegung, sondern mit Fortschreiten im Gesichtsfeld, zeigen. Von einzelnen Autoren wird es freilich in Abrede gestellt, dass die Bewegung der Spaltpilze von der Molecularbewegung verschieden sei. Etwas später treten kurze Reihen, dann auch lange Reihen dieser Körnchen, sodann kleinere und endlich grössere Stäbchen auf, die letzteren oft durch sehr schnelle und pfeilartige Bewegungen ausgezeichnet.

Dass diese Körnchen und Stäbchen nicht einfache protoplasmatische Molecule, sondern wirklich Organismen sind, erhellt nicht nur aus ihren Bewegungen, sondern auch aus ihrem Verhalten gegen Alkalien. Diese lösen die Protoplasmamolekel auf oder bringen sie wenigstens zum Aufquellen, während die Körnchen und Stäbchen in faulenden Flüssigkeiten bei Zusatz von Alkalien ganz unverändert in Form und Bewegung bleiben. Auch besitzen diese Körnchen und Stäbchen ein ausgezeichnetes Vermögen, Anilinfarbstoffe, z. B. Methylviolett, an ihrer Oberfläche zu verdichten (Rob. Koch).

Die Nomenclatur der Körnchen und Stäbchen, deren Zugehörigkeit zu den Pilzen jetzt allgemein angenommen wird, steht noch nicht ganz fest. Der üblichste Namen für die rundlichen Körnchen ist jetzt *Mikrococcus*. Doch gehen daneben noch die Namen Monas, Mikrosporon u. s. w. Die Stäbchen werden gewöhnlich als *Bacterium* oder *Bacillus* bezeichnet. Billroth vertritt die Ansicht, dass die Coccen und Bacterien zusammen ein Genus darstellen, und fasst deshalb alle Fäulnissorganismen unter dem Namen der *Coccobacteria septica* zusammen. Wäre diese Ansicht richtig, so könnte man annehmen, dass die Stäbchen aus aneinandergereihten Körnchen hervorgingen, und dass die Körnchen aus dem Zerfall der Stäbchen hervorgehen können. Der letzteren Annahme liegt die Bezeichnung als *Spaltpilze* (Schistomyceten) zu Grunde, welche in neuester Zeit besonders v. Nägeli benutzt hat. Indessen steht dieser Auffassung die Ansicht Cohn's gegenüber, welcher annimmt, dass Stäbchen und Körnchen besondere Pilzarten darstellen, welche nicht aus einander hervorgehen, sondern nur neben einander sich entwickeln können. Eine Entscheidung dieser Controversen ist erst von der Zukunft zu erwarten.

Fig. 2. Fäulnissorganismen.
a. Mikrococcen. *α.* einzeln. *β.* im Lager durch eine gallertige Masse zusammengehalten; (Gliacoccus nach Billroth). — *b. α.* Diplococcen und *β.* Streptococcen (Billroth = gereihte Coccen). — *c.* Kleine Stäbchen, einzeln und in Reihen. (Bacterien und Streptobacterien.) — *d.* Bacillen mit Geisseln (nach Cohn).

Die Grösse der Individuen der Fäulnissorganismen nimmt im Fortschreiten der Fäulniss in der Längen-, wie in der Breitendimension zu, und es entstehen schliesslich unter günstigen Verhältnissen Riesenorganismen. Doch kann auch, z. B. bei niederer Temperatur, bis zum Schluss der Fäulniss die Entwickelung kleiner Organismen vorherrschend bleiben. Der Abschluss der Fäulniss erfolgt durch Verbrauch der Stickstoffsubstanzen, welche die faulende Flüssigkeit enthielt, oder auch durch das Verdunsten der Flüssigkeit. In dem letzteren Fall bleibt ein staubartiges Residuum übrig, in welchem scheintodte Organismen enthalten sind. Nur durch scharfes Austrocknen unter hohen Temperaturen wird die Lebensfähigkeit der Organismen dauernd vernichtet.

Organbestandtheile sind bis jetzt an den Fäulnissorganismen nicht nachge-

wiesen worden, mit Ausnahme von sehr feinen fadenförmigen Anhängseln (Geisseln), welche **Ehrenberg** zuerst sah und **Cohn** an den Bacillen wieder auffand. Doch beweist die Immunität der Organismen gegen Alkalien, dass ihr Körper, welcher aus einer eiweissartigen Substanz bestehen muss, eine chemisch indifferente Hülle besitzt und dass diese den Körper gegen die auflösende Wirkung der Alkalien schützt. Starke Säuren vernichten die Lebenserscheinungen, auch wohl die Lebensfähigkeit der Fäulnissorganismen.

§ 5. Allgemeines Verhalten der Fäulnissprocesse.

Die Fäulnissprocesse sind fast über die ganze Erde verbreitet, da alle abgestorbenen Thiere und Pflanzen, sowie abgestorbene Theile derselben, dem Fäulnissprocess unterliegen. Nur die niederen Temperaturen der Polarregionen und die hohen Temperaturen der Tropengegenden verhindern die Fäulnissprocesse, die letzteren jedoch nur dann, wenn die hohe Temperatur schnell eine Austrocknung der fäulnissfähigen Substanzen in dem Maasse bewirkt, dass die zum Fäulnissprocess nothwendige Menge Wasser fehlt. Die thierischen und pflanzlichen Leichen verfallen unter diesen Umständen in absolut trockener und warmer Luft, welche den Leichen schnell ihre eigene Flüssigkeit entzieht, der *Mumification.* Unter gewöhnlichen Verhältnissen, in unseren Klimaten, ist jeder faulende Thier- oder Pflanzenkörper durch die Massenentwickelung der Fäulnissorganismen eine neue Quelle für die Anfüllung der Luft mit Fäulnisskeimen; doch gehört, da nach den Versuchen v. **Nägeli's** von der Oberfläche faulender Flüssigkeiten keine Organismenkeime in die Luft eintreten, zu dieser Speisung der atmosphärischen Luft mit Fäulnisskeimen ein Austrocknen der faulenden Massen, so dass der Luftstrom die staubartigen Residuen mit fortführen kann.

Bei diesen complicirten Verhältnissen darf man annehmen, dass die Menge der Fäulnisskeime in gleichen Luftquantitäten an den verschiedenen Orten der Erde, aber auch schon in nahe benachbarten Orten und Localitäten sehr verschieden sein muss. Orte, an denen viele todte Thier- und Pflanzentheile fortdauernd unter günstigen Verhältnissen faulen, z. B. grosse Städte, werden im Durchschnitt grössere Mengen von Fäulnisskeimen produciren. Auch sumpfige Gegenden, wo viele abgestorbene Pflanzentheile zur Fäulniss gelangen, ergeben ähnliche, für die Entstehung der Entzündungserreger günstige Verhältnisse. Aber auch locale, beschränkte Prädispositionen kommen in Betracht, z. B. in schlechten Krankenhäusern, in welchen viele eiternde Wunden liegen und von der Fäulniss der Wundsecrete die Keime in die atmosphärische Luft treten. Solche Verhältnisse haben sich besonders in früheren Zeiten geltend gemacht, als man noch nicht gelernt hatte, die Fäulniss der Wundsecrete zu verhindern, während jetzt eine gut geleitete chirurgische Krankenhausabtheilung keine schlechten Bedingungen für das entzündungslose Heilen der Wunden mehr darbietet.

Es giebt auch ausser den erwähnten Verhältnissen der Polargegenden und der Tropenwüsten noch bei gemässigtem Klima Regionen der Erde, in welchen die Luft von Keimen der Fäulnisserreger ziemlich frei sein mag, z. B. auf hohen Gebirgen oberhalb der Vegetationsgrenze, weil hier das Substrat für die Fäulnissprocesse fehlt. Aehnliche Verhältnisse finden sich endlich auch auf dem Meere, soweit nicht Landwinde Fäulnisskeime in die Luftschichten führen oder locale Fäulnissheerde auf Schiffen eine locale Infection der Luft ergeben.

Man kann somit die Entzündung im allgemeinen als eine contagiös-miasmatische Epidemie bezeichnen, welche sich fast über die ganze Erde erstreckt, d. h. so weit, als Fäulnissprocesse vorkommen, welche aber an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten sich in ihren Bedingungen

sehr verschieden verhält und immer von der Quantität und Qualität der Fäulnissprocesse abhängig ist (C. Hueter und J. Cohnheim).

§ 6. Experimentelle Herstellung der Entzündung.

Die natürlichste Art, eine Entzündung experimentell herzustellen, ist die, dass man Haut oder Schleimhaut, die schützenden Organe, deren Continuität die Gewebe vor der Ansiedelung der Fäulnisskeime schützt, entfernt und die Wundflächen der atmosphärischen Luft exponirt. Ob hieraus eine Entzündung entsteht, hängt jedoch von dem Zufall des Haftens von Fäulnisskeimen auf den Wundflächen ab. Enthält die Luft eine geringe Zahl von Keimen, sind diese selbst nicht sehr lebensfähig, ergiesst sich ein starker Strom von Ernährungssaft aus der Wunde, welcher die Keime abspült, oder bedeckt sich die Wunde durch Gerinnung der Wundflüssigkeiten (Blut, Lymphe und Ernährungssaft) mit einem trockenen Schorf, welcher für die Entwickelung der Fäulnisskeime nicht das nöthige Wasser enthält, so wird die Entzündung ausbleiben oder nur in sehr geringfügiger Weise eintreten. Auch können kleine Gruppen von Fäulnisskeimen durch den lymphatischen Strom in den Geweben aus ihnen abgeführt werden, so dass die Gewebe selbst nicht afficirt werden. Der bekannte Entzündungsversuch von Cohnheim, welcher aus einer Bauchwunde des Frosches ein Darmstück mit dem Mesenterium hervorzog und unter Befeuchtung desselben längere Zeit in Berührung mit der atmosphärischen Luft liegen liess, hat nicht immer ein gleichmässiges Ergebniss. Die Entzündung tritt bald früher, bald später, bald heftig, bald in geringem Grad auf. Der sicherste Weg, eine schwere Entzündung zu erzeugen, ist die Injection von faulenden Flüssigkeiten in die lebenden Gewebe mittelst der Pravaz'schen Spritze (kleine Spritze mit Hohlnadelansatz, vgl. Fig. 9 § 44).

Dieses Verfahren gestattet auch, die Bedingungen der Entzündung nach Belieben zu variiren und hierdurch ziemlich sichere ätiologische Aufschlüsse zu gewinnen. Die faulenden Flüssigkeiten (Blut, Eiter, Muskelstückchen in Wasser suspendirt, auch die künstlichen Züchtungsflüssigkeiten, s. § 3 Schluss) sind am wirksamsten in der ersten Zeit der Fäulniss, in welcher die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit eine schnelle Vermehrung der Fäulnissorganismen mit reger Beweglichkeit derselben nachweist. In späteren Zeiten der Fäulniss, nach monatelangem Verlauf derselben kann die Flüssigkeit fast unwirksam werden, indem die mangelhafte Ernährung der einzelnen Organismen ihre Productionsfähigkeit hemmt. Wenn man faulende Flüssigkeiten durch Thonzellen filtrirt (Klebs), so ist der Rückstand auf dem Filter sehr wirksam, das Filtrat dagegen wenig wirksam. Dass das letztere überhaupt noch wirkt, kann verschieden erklärt werden. Kleinste Keime können die Filterwand passiren und dem Filtrat sich beimengen; man hat aber auch aus der noch nachweisbaren Wirksamkeit des Filtrats den Schluss gezogen, dass wässrig gelöste Gifte existiren, welche an sich Entzündung erzeugen können. Die Frage, ob letztere existiren, ist noch nicht entschieden; das aber wird allgemein angenommen, dass, wenn etwa diese problematischen Gifte den entzündungserregenden Stoff im wesentlichen darstellen, dann die Mikroorganismen die Fähigkeit besitzen, denselben an ihrem Körper zu fixiren, zu condensiren. Auch diejenigen Autoren, welche nicht eine ausschliessliche Entzündungserregung durch lebendige Mikroorganismen anerkennen wollen, stellen doch in ihrer grossen Mehrzahl mindestens die Bedeutung derselben, sei es als Erzeuger des phlogistischen Giftes, sei es als Träger desselben, nicht mehr in Abrede.

Die Entzündungen, welche wir durch faulende Flüssigkeiten an Kaltblütern erzeugen, sind von denen der Warmblüter nicht wesentlich verschieden, so dass wir unsere Studien am Frosch anstellen können und berechtigt sind, die Ergebnisse auf die Entzündungen der Warmblüter und besonders des Menschen zu übertragen.

§ 7. Verlauf der experimentellen Entzündung am Mesenterium des Frosches.

Wer sich eine genaue Vorstellung von dem Vorgang der Entzündung machen will, der muss mindestens aus eigner Anschauung den Verlauf der Entzündung an dem Mesenterium des Frosches kennen. An der Zunge und der Schwimmhaut des Frosches sind die Einzelheiten schwerer zu übersehen. Der Versuch ist von so elementarer Bedeutung, dass ich die genaue Technik desselben so angeben zu müssen glaube, dass jeder Arzt im Stande ist, denselben nach meinen Angaben zu wiederholen.

Bei einem kräftigen männlichen Frosch (bei den weiblichen stören die Eierstöcke) spritzt man einige Tropfen (1/4 Grm.) einer faulenden Flüssigkeit (z. B. Blut, welches 8 Tage lang fault) mittelst der Pravaz'schen Spritze in die Bauchhöhle ein. Man wartet nun 12—24 Stunden, oder, wenn man die fortgeschrittensten Stadien der Entzündung sehen will, noch etwas länger. Nun erhält der Frosch zum Zweck der Anästhesirung eine Dosis Aether in die Muskeln des Oberschenkels mit der Pravaz'schen Spritze eingespritzt (ungefähr 1/4 bis 1/3 Grm. je nach der Grösse des Frosches; für längere Narkosen muss zuweilen noch 1/8 Grm. nachträglich injicirt werden).[1] Während in wenigen Minuten die Narkose eintritt, bereitet man die Glasplatte mit einem kleinen Halbring von Wachs vor, welches in erwärmtem Zustand auf die Glasplatte aufgedrückt wird. Der Frosch wird neben dem Wachsring auf den Rücken gelagert; man incidirt die Bauchdecke zwischen der Mittellinie des Bauchs und dem Seitenrand (am besten links) und zieht mit einer stumpfen Pincette eine Darmschlinge mit dem Mesenterium heraus. Die Peripherie des Darms wird mit feinen Stecknadeln auf den Wachsring aufgespiesst, wobei man Blutungen am besten dadurch vermeidet, dass man den Darm nur an dem, dem Mesenterium abgekehrten freien Rande durchbohrt. Das Mesenterium kommt hohl zu liegen. Faltungen müssen ebenso vermieden werden, wie Zerrungen. Die schönsten Gefässverzweigungen trifft man am Mesenterium nahe seiner Insertion am Darm und sodann an seiner Wurzel. Dazwischen liegen nur langgestreckte grössere Gefässe mit sehr spärlichen Capillarverzweigungen. Zum Feuchthalten des Mesenteriums genügt es, dass man eine 3/4 procentige Kochsalzlösung mit einem Glasstab auf die Mesenterialfläche träufelt.

Der mechanische Insult des Mesenteriums bei dem Herausziehen und Aufspannen bedingt Kreislaufsstörungen, welche eine oder einige Minuten dauern können. Dann stellt sich ein geregelter Kreislauf her. Als wichtigste Erscheinung der Entzündung bemerkt man 1) eine Dilatation der Gefässe, besonders der kleineren Venen, 2) eine Verlangsamung des Stroms in denselben, 3) eine vermehrte Neigung der weissen Blutkörperchen, im plasmatischen Strom an der Gefässwandung langsam hinzugleiten, während der axiale Strom der rothen Blutkörperchen sich schneller fortbewegt, 4) ein Haften der weissen Blutkörperchen an der Intima der kleineren Venen, z. Th. auch in den Capillaren, 5) eine Durchwanderung der weissen Blutkörperchen durch die Gefässwand, so dass sie sich in den Geweben anhäufen. Um ein einzelnes weisses Blutkörperchen von der Haftung an der Intima bis zum vollendeten Durchtritt zu verfolgen, bedarf es einer längeren, oft stundenlangen Beobachtungsdauer. Bei der Durchsicht von grösseren Flächen eines entzündeten Froschmesenteriums gelingt es leicht, die weissen Blutkörperchen in den verschiedenen Phasen ihres Wanderungsprocesses zu erkennen;

---

1) Aether wird von den Fröschen gut vertragen, so dass man mit Aether einen Frosch mehrfach hinter einander narkotisiren kann. Das allgemein übliche Curare wird schlechter vertragen und macht bekanntlich nicht anästhetisch, sondern lähmt nur die willkührlichen Muskeln.

z. B. an der einen Stelle erkennt man ein Blutkörperchen, welches noch mit einem Theil seines Leibes in dem Gefässlumen, mit dem anderen Theil in den Schichten der Gefässwand liegt, während an einer anderen Stelle ein Theil eines Blutkörperchens noch in der Gefässwand, ein anderer Theil schon ausserhalb derselben im Bindegewebe liegt. In fortgeschrittenen Stadien häufen sich die weissen Blutkörperchen ebenso in dem Innern der Gefässe, wie in dem Bindegewebe an. In den Capillaren entstehen vollständige Unterbrechungen des Kreislaufs, indem die weissen Blutkörperchen das Lumen abschliessen und entweder nur Plasma durchlassen oder die rothen Blutkörperchen zum Stillstand bringen. Mit der Unterbrechung des Stroms hört auch die Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen in die Gewebe auf. In den Geweben kann nach längerem Bestand der Entzündung die Anhäufung der weissen Blutkörperchen so bedeutend werden, dass das ganze Bild trübe wird. Dazu treten Fibringerinnungen (vgl. § 12), und damit schliesst der Versuch ab.

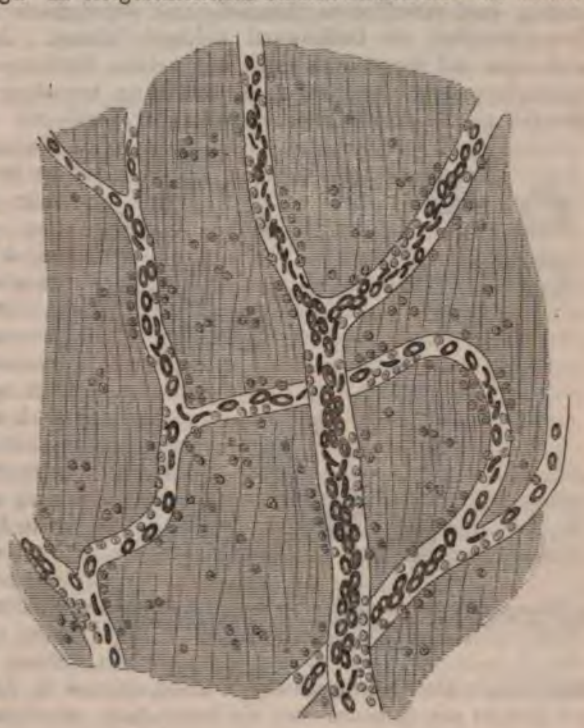


Fig. 3. Entzündetes Mesenterium am Frosch (Cohnheim's Versuch). Kleine Venen und Capillaren, mit wandständigen weissen Blutkörperchen. Weisse Blutkörperchen in den Geweben, meist noch aufgereiht längs der Blutgefässe.

Es ist bemerkenswerth, dass die weissen Blutkörperchen, welche man in den Gefässen haften und endlich durch die Gefässwand wandern sieht, nicht alle die Beschaffenheit der normalen Gebilde dieser Art mit blass-grauem homogenem Protoplasma zeigen, sondern dass eine grössere Zahl derselben einen dunkel gekörnten Inhalt mit deutlicher Abgrenzung der einzelnen Körnchen zeigt (vgl. § 8).

§ 8. Deutung der entzündlichen Erscheinungen am Froschmesenterium.

Cohnheim, welcher zuerst die Entzündung am Froschmesenterium untersuchte, hat zugleich auf die Schwierigkeiten der Deutung der von ihm beobachteten Erscheinungen hingewiesen. Bei den Wanderungen der weissen Blutkörperchen kann es sich einerseits um Filtrationsvorgänge handeln, bei denen der Blutdruck eine Rolle spielt, andrerseits um contractile Bewegungen des Protoplasmas der weissen Blutkörperchen. Ich wies dann auf die Möglichkeit hin, dass durch die Thätigkeit der Mikroorganismen eine Art Canalisation der Wandungen des Blutgefässes geschaffen werden könne. Durch neuere Untersuchungen ist auch Cohn-

heim zu der Ueberzeugung gelangt, dass eine physikalische Veränderung der Gefässwand die nothwendige Voraussetzung für die Wanderung der weissen Blutkörperchen ist; es lässt aber die Art dieser Veränderung das Wesen derselben unbestimmt. Nur meint Cohnheim, dass sehr verschiedene Ursachen eine solche Veränderung der Gefässwand ergeben könnten. In der That kann man sich vorstellen, dass verschiedene chemische und physikalische Einwirkungen die grössere Durchlässigkeit der Gefässwand bedingen können. Auch sind chemische Einwirkungen auf die Contractilität der weissen Blutkörperchen, also auf ihr Wanderungsvermögen, denkbar; z. B. hat Binz neuerdings hervorgehoben, dass der Mangel an Sauerstoff diese Contractilität herabsetzt und Chinin ebenfalls das Wanderungsvermögen der weissen Blutkörperchen hemmt. Doch zeigt die experimentelle Erfahrung — und die klinische stimmt mit ihr überein —, dass eine bedeutende Auswanderung der weissen Blutkörperchen immer an die Anwesenheit zahlreicher Mikroorganismen in den Geweben gebunden ist. Man kann ja allerdings auch auf anderem Wege als durch directe Injection septischer Flüssigkeiten in die Gewebe Entzündung am Versuchsthier erzeugen; man kann z. B. durch Aetzungen, Verbrennungen, also durch chemische und thermische Agentien Entzündung erhalten. Schliesst man aber kunstvoll (vgl. aseptischen Verband, §§ 34—37) die Möglichkeit des Eindringens von Mikroorganismen in die verätzten und verbrannten Gewebe aus, so bleibt auch die Entzündung, mindestens die höhere Entzündung aus, und von den niederen Graden der Entzündung (vgl. § 23), welche unter diesen Umständen auftreten, ist es fraglich, ob man sie noch Entzündung nennen soll.

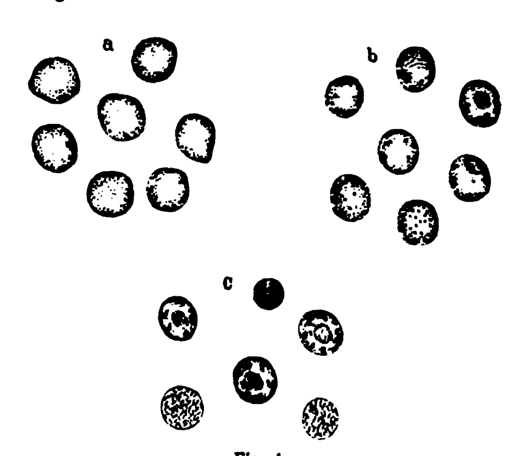


Fig. 4.
a. Weisse Blutkörperchen aus normalem Blut. — *b.* Eiterkörperchen mit Coccen in ihrem Innern. — *c.* Eiterkörperchen mit Bacillen im Innern (nach Koch).

Diejenigen Autoren, welche die entzündungserregende Wirkung nicht von der eigenen Thätigkeit der Mikroorganismen, sondern von den Wirkungen eines von ihnen eventuell producirten oder von ihnen getragenen phlogistischen Giftes abhängig machen, werden natürlich sagen müssen, dass dieses Gift die Gefässwand durchlässig mache und die Wanderung der weissen Blutkörperchen, resp. die Filtration derselben durch die Gefässwand begünstige.

Für die von mir vermuthete Canalisation der Gefässwand durch die Wanderung der Mikroorganismen spricht der Umstand, dass die wandernden weissen Blutkörperchen diese Mikroorganismen in ihr Protoplasma aufnehmen und hierdurch die dunkle Körnung erhalten. Dass überhaupt ein solcher Vorgang möglich ist, wird auch durch die Untersuchungen von Birch-Hirschfeld und R. Koch festgestellt. Von dem letzteren ist auch das massenhafte Einwachsen der Mikroorganismen von den Geweben aus durch die Gefässwand bis in das Lumen der kleinen Blutgefässe für besondere Infectionsfälle festgestellt worden. So lässt sich jetzt erklären, weshalb schon die weissen Blutkörperchen, welche noch in der Intima der Gefässe haften, dunkel gekörnt erscheinen. Es ist freilich auch möglich, dass andere Veränderungen des Protoplasmas dieses Auftreten dunkler Körnchen bedingen können.

In physiologischer Beziehung ist zu erwähnen, dass für die Ernährung der Gewebe eine Canalisation der Gefässwand für das Durchtreten des Ernährungssaftes in die Gewebe vorausgesetzt werden muss. Im Endothel der Gefässe sind kleine rundliche Lücken bemerkbar, welche als Beginn der Saftcanäle betrachtet werden können, welche quer die Gefässwand durchsetzen. J. Arnold hat beobachtet, dass in diesen Stomata die weissen Blutkörperchen haften und dieselben zu der Passage durch die Gefässwand benutzen.

§ 9. Theilnahme der Gewebszellen am entzündlichen Process.

Bevor man die Auswanderung der weissen Blutkörperchen kannte, musste man das Vorkommen der kleinen runden Zellen in den Entzündungsheerden theils auf eine freie Zellenbildung, theils auf eine Proliferation der im Entzündungsheerd vorhandenen normalen Zellen, besonders der Zellen des Bindegewebes beziehen. Als Virchow den Satz: Omnis cellula e cellula, für die Pathologie zur Geltung zu bringen versuchte, wurde die letztere Annahme, die Proliferation der präexistirenden Zellen der Gewebe, zum Dogma für die Entzündung erhoben und bildete die Hauptgrundlage für die Lehre der *Cellularpathologie.* Eine freie Zellenbildung liegt indessen nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit, und jedenfalls können rundliche Körnchenanhäufungen, welche man früher ohne weiteres als zellige Bestandtheile des Entzündungsheerdes betrachtete, auch insofern frei entstehen, als die Multiplication der Mikroorganismen in der Form kleiner zellähnlicher Häufchen derselben, verbunden durch eine zähe Masse, auftreten kann. Grössere Haufen dieser Art wurden früher als Zoogloea beschrieben. Doch bilden gewöhnlich solche Häufchen von Mikroorganismen, auch wenn diese im übrigen sehr zahlreich sind, nur eine kleine Minderzahl der zellähnlichen Gebilde, und auch für sie kann eine thierische Zelle die Grundlage bilden.

Nachdem Cohnheim die Identität der Zellen des Entzündungsheerdes mit den ausgewanderten weissen Blutkörperchen als wahrscheinlich nachgewiesen hatte, nachdem ferner durch ihn die Einwanderung von weissen Blutkörperchen in gefässlose Gewebe, z. B. in die Hornhaut, deren Entzündung man früher gar nicht anders, als durch Proliferation der Hornhautzellen bedingt auffassen zu müssen glaubte, festgestellt worden war, schien die Betheiligung der Gewebszellen am entzündlichen Process überhaupt zweifelhaft zu werden. Indessen wird auch heute noch von namhaften Autoren (Böttcher, Stricker u. a.) sowohl für die Keratitis eine Betheiligung der fixen Hornhautzellen, als auch für sonstige Entzündungen eine Betheiligung der fixen Bindegewebszellen, auch der Endothelien und Epithelien als feststehend behauptet. Ich selbst glaube mich von einer Theilnahme der Endothel- (Bindegewebs-)zellen der Synovialintima bei meinen Untersuchungen über Gelenkentzündung überzeugt zu haben. Für sehr acute Entzündungen kann man eine solche Theilnahme immerhin für fraglich halten, und ich glaube, dass man überhaupt für acute, schwere Entzündungen den Schwerpunkt immer in der Auswanderung der weissen Blutkörperchen wird suchen müssen. Da aber bei längerer Dauer der Entzündung grössere Mengen von Ernährungssaft in die normalen Saftbahnen eintreten und so eine Dilatation derselben eintritt, so ist eine übermässige Ernährung der Zellen und als Folge derselben sind Theilungsvorgänge derselben keineswegs unwahrscheinlich. Auch hat Stricker solche Theilungsvorgänge beobachtet, welche übrigens nicht nur an den präexistirenden Gewebszellen, sondern auch an den ausgewanderten weissen Blutkörperchen vorkommen können.

Das Wesen der Entzündung, soweit die Versuche an Thieren und die anatomische Untersuchung der vom Menschen gewonnenen Entzündungsheerde uns lehren, *besteht in einer Dilatation der Blutgefässe und einem Durchlässigwerden*

ihrer Wandung, in einer Vermehrung des Ernährungssaftes in den Geweben, einer Auswanderung von weissen Blutkörperchen aus den Blutgefässen in die Gewebe und wahrscheinlich in einer Theilnahme der präexistirenden Gewebszellen durch Proliferation in den fortschreitenden Stadien der Entzündung.

§ 10. Klinische Erscheinungen der Entzündung.

Die vier Cardinalsymptome der Entzündung, welche früher schon (§ 1) als Ergebnisse der klinischen Untersuchung bezeichnet wurden, der *Rubor*, *Tumor*, *Calor*, *Dolor*, lassen sich aus den mikroskopischen Untersuchungen der experimentell erzeugten Entzündung mühelos ableiten. Die *Röthung* der Theile ist das Ergebniss der *Dilatation der Gefässe*, welche auf paralytische Zustände der Gefässmuskulatur, sei es von einer Störung der Gefässmuskelzellen selbst, sei es von einer Störung der Gefässnerven, bezogen werden muss. Bei Beginn der Entzündung ist es wohl die Gefässdilatation allein, welche die Röthung der entzündeten Theile bedingt. Später kann hierzu sich die *Stasenbildung in den Capillaren* gesellen, welche zu einer Anhäufung von zahlreichen rothen Blutkörperchen in unbewegtem Zustand in den Gefässen führt (vgl. § 7, Schluss). Endlich wird bei längerem Bestand der Entzündung die Röthung auch durch die *Neubildung von Blutgefässen* bedingt, welche wir noch weiterhin genauer würdigen wollen (§ 16).

Die *Schwellung* der entzündeten Gewebe ist zum Theil von der Dilatation der Blutgefässe, der Stasenbildung in denselben und der Blutgefässneubildung bedingt, welche eben erwähnt wurden. Zum anderen Theil aber bezieht sich die Anschwellung der Gewebe auf eine *grössere Füllung* derselben *mit Ernährungssaft, mit ausgewanderten weissen Blutkörperchen, mit den Ergebnissen der eventuellen Proliferation der präexistirenden* Gewebszellen (§ 9) und endlich *mit den zunehmenden Vegetationen der entzündungserregenden Mikroorganismen.*

Die *erhöhte Wärme* der entzündeten Gewebe ist das Product der *grösseren Menge von Blut, welches dieselben durchströmt.* Daneben sind als mögliche Factoren der vermehrten Wärmeproduction in Betracht zu ziehen: 1) die Bewegungen des Saftstroms und der weissen Blutkörperchen, 2) die Bewegungen der Mikroorganismen, 3) die chemischen Vorgänge, welche bei diesen verschiedenen Processen stattfinden und eventuell Wärme bilden. Die grössere Menge von Blut, welches durch die entzündeten Theile strömt, wird wohl als der wichtigste Factor der erhöhten Wärme eines Entzündungsheerdes betrachtet werden müssen. Ob überhaupt die anderen hier bezeichneten Vorgänge eine messbare Wärmeproduction bedingen und welcher Antheil jedem derselben zukommt, wird schwer zu ermitteln sein.

Der *Schmerz*, welcher im Entzündungsheerd empfunden wird, muss selbstverständlich auf die Reizung der sensibeln Nerven bezogen werden. Diese Reizung kann stattfinden 1) durch Druck, welchen die Nerven durch die dilatirten Gefässwandungen und durch den vermehrten Ernährungssaft erleiden, 2) durch mechanische und chemische Reize, welche theils von den Bewegungen der weissen Blutkörperchen und der Mikroorganismen, theils von chemischen Abänderungen der Nervenernährung abhängig zu denken sind. Der Druckschmerz der Entzündung müsste seinem Wesen nach eine dauernde Empfindung sein, ebenso auch der Schmerz, welcher von einer Ernährungsstörung der Nerven selbst abhängig ist. Die intermittirenden und sehr variirenden Schmerzen, welche besonders bei schweren acuten Entzündungen auftreten, könnten auf die mechanischen Reize durch Bewegungen der weissen Blutkörperchen und der Mikroorganismen mit einiger Wahrscheinlichkeit bezogen werden.

§ 11. Klinischer Verlauf der Entzündung.

Der Entzündungsversuch am Frosch (§ 7) belehrt uns nur über die ersten Phasen der Entzündung; die klinische Beobachtung muss die Lehre vom zeitlichen Verlauf der Entzündung ergänzen. Die plasmatische Durchtränkung der Gewebe (wenn wir für diese Betrachtung Ernährungssaft = Plasma setzen wollen) mischt sich noch im mikroskopischen Bild des Froschentzündungsversuchs mit der Anhäufung von weissen Blutkörperchen in den Geweben. Stellen wir uns vor, dass diese Vorgänge sich räumlich ausdehnen und an Intensität wachsen, so tritt an die Stelle der Gewebe eine Flüssigkeit, welche aus Ernährungssaft und zahlreichen weissen Blutkörperchen gemischt ist. Diese Flüssigkeit entspricht dem *Eiter*. In der Peripherie dieser Flüssigkeitsanhäufung sind die Gewebe, ohne zerstört zu werden, mit Ernährungssaft und weissen Blutkörperchen angefüllt, und in dieser peripheren Zone entwickelt sich, wie § 16 genauer zeigen wird, die Neubildung der Blutgefässe. Diese Mischung von Infiltration der Gewebe mit weissen Blutkörperchen und von Gefässneubildung bezeichnen wir als Bildung von *Granulationsgewebe*. Der entzündliche Eiterheerd ist gewöhnlich von einer Zone von Granulationsgewebe umgeben. Wenn der Eiter durch einen kunstgerechten Einschnitt zur Entleerung kommt oder durch fortschreitende eiterige Schmelzung der Gewebe sich nach aussen, sei es auf die Hautfläche oder nach einer Körperhöhle hin, einen Ausweg zum Abfliessen verschafft, so bleibt die granulirende Zone übrig, und durch Vermehrung des Granulationsgewebes kann eine Ausfüllung der Höhle eintreten, welche früher den Eiter enthielt. In dem ausfüllenden Granulationsgewebe entsteht, wenn keine Krankheit die Granulationen befällt, eine Verkürzung und Schrumpfung, die *narbige Retraction*, und gleichzeitig kann eine *Ueberhäutung der Oberfläche der Granulationen von Seiten des gesunden Hautrandes* stattfinden (vgl. §§ 17 u. 18). Hierdurch wird die *Heilung* des Entzündungsheerdes vollendet.

Es können aber auch im Verlauf der Entzündung Ereignisse eintreten, welche einzelne Phasen des entzündlichen Processes verlängern und besonders die letzten Vorgänge, welche die Heilung bewirken, verzögern. Einer der für die chirurgische Praxis besonders wichtigen Fälle ist die *Bildung eines eiternden Fistelganges*. Derselbe verdankt seine Entstehung der spontanen oder auch der kunstgerechten Eröffnung eines Eiterheerds, welcher gewöhnlich in der Tiefe sich entwickelt hat. Auch füllt sich die Höhle zum Theil mit Granulationen aus, ja es kann sogar in denselben ein bedeutender Grad narbiger Schrumpfung eintreten, so dass das Niveau der Fistelöffnung in der äusseren Haut allmählich tiefer zu liegen kommt und der ganze Gang sich verengt. Aber in der Tiefe liegt irgend ein Gewebsstück, welches die Eiterung unterhält, entweder ein abgestorbenes, durch die Entzündung modificirtes Knochenstück (Sequester, vgl. § 92) oder eine Parthie von Granulationen, welche viele entzündungserregende Noxen enthält (scrofulöse Gelenkentzündung, vgl. § 215) oder irgend eine andere Substanz, z. B. ein mit Noxen beladener Fremdkörper, welcher die Heilung verhindert. In allen solchen Fällen kann die Heilung nur durch Beseitigung der schuldigen Noxen erzielt werden, und dieses erfordert oft operative Kunsthülfe.

Im Verlauf der Entzündung kann aber auch eine bestimmte Phase gegenüber den anderen Vorgängen besonders in den Vordergrund treten, und bei den eiternden Entzündungen, welche für die chirurgische Praxis die wichtigsten sind, ist bald die Eiterung, bald die Granulationsbildung vorwiegend. Auch kann unter besonderen Ursachen (§ 214) die Granulationsbildung der Eiterung vorausgehen. Sonach müssen die eiternden Entzündungen von den granulirenden unterschieden werden. Ferner giebt es Entzündungen, welche vor der Bildung grösserer, sicht- und greifbarer Eiterungen abortiv zur Heilung verlaufen, und denen wir wegen

der serösen (richtiger der plasmatischen) Durchtränkung der Gewebe den Namen der serösen Entzündungen geben. Endlich unterscheidet man unter den Entzündungen eine Gruppe von chronischen Processen, welche wahrscheinlich gar nicht nach dem Typus der eiterigen Entzündung verlaufen, sondern nur zu einer nutritiven Vermehrung der normalen Gewebe führen: die hyperplasirenden Entzündungen. Bei der nachfolgenden Untersuchung der chirurgisch wichtigen Entzündungsformen müssen deshalb folgende vier Gruppen berücksichtigt werden: 1) *die serösen Entzündungen*, 2) *die eiternden* (purulenten, suppurativen) *Entzündungen*, 3) *die granulirenden Entzündungen*, 4) *die hyperplasirenden Entzündungen*.

§ 12. Die serösen und sero-fibrinösen Entzündungen.

Die nothwendige Voraussetzung für diese niedrigste Form der Entzündung ist die Einwirkung einer Noxe, welche nur eine geringe Intensität (z. B. ein geringes Proliferationsvermögen) besitzt und welche nur kurze Zeit auf die Blutgefässe einwirkt. In letzterer Beziehung ist auch die anatomische Structur der Gewebe von einiger Bedeutung. Blutgefässarme Gewebe zeigen einen milderen Verlauf der Entzündung; auch kann dieser Verlauf durch eine relativ vollkommene und prompte lymphatische Resorption der in den entzündeten Geweben sich anhäufenden Mengen von Ernährungssaft, weissen Blutkörperchen und Spaltpilzen bedingt werden.

Uebrigens macht jede schwere Entzündung die Phase der serösen Entzündung durch, nur kann diese Phase sehr kurz sein. Denn bei jeder Entzündung, welche dem in den §§ 7—9 untersuchten Typus folgt, ist die erste Störung durch eine grössere Füllung der Gewebe mit Ernährungssaft gegeben, welchem vorerst nur wenige weisse Blutkörperchen beigemischt sind. Unter diesen Umständen kann die Gewebsstructur noch für eine gewisse Zeit unversehrt bleiben, indem die vermehrte Ernährungsflüssigkeit durch die sich erweiternden Saftkanäle in die Lymphgefässwurzeln abgeführt wird. Auch ist für eine kleinere Zahl von weissen Blutkörperchen, welche mit dem Ernährungssaft die Blutgefässe verlassen, die Schwierigkeit der lymphatischen Resorption nicht gross. Wenn nun gleichzeitig mit dem Ernährungssaft auch die schuldigen Noxen in die Lymphgefässe abgeführt werden oder in kurzer Zeit ihre Wirksamkeit eingebüsst haben (z. B. auch durch Einwirkung der antiphlogistischen Therapie, §§ 40—44), so vollzieht sich die *Resolution der serösen Entzündung*, d. h.: die Gewebe kehren nach Beseitigung der Gefässdilatation und nach Verschwinden der grösseren Menge des Ernährungssaftes zu ihrem normalen Verhalten zurück. Diese Resolution muss als der normale Abschluss der serösen Entzündung betrachtet werden; denn eine Steigerung des entzündlichen Processes führt die seröse Entzündung in eine eiternde über. Doch scheinen auch Uebergänge zu granulirenden und hyperplastischen Entzündungsformen vorzukommen.

Bei intensiveren serösen Entzündungen, besonders bei den serösen Entzündungen in serösen und synovialen *Höhlen*, kommt es oft zu einer Ausscheidung von *Fibrin* im ausgeschiedenen Serum und besonders an der Wand der Höhlen. Diese Entzündungen bezeichnet man als *sero-fibrinöse*. Der Niederschlag des Fibrins setzt voraus, dass eine fibrinoplastische und eine fibrinogene Substanz auf einander einwirken (vgl. §§ 122 u. 136). Beide Substanzen können aus dem Blut in den serösen Erguss eintreten. Vielleicht wirken auch die Spaltpilze als *fibrinbildendes Ferment* (vgl. § 122).

Man hat zuweilen den serösen Entzündungen die Bezeichnung „entzündliches Oedem“ gegeben. Jedenfalls muss die seröse Entzündung von dem gewöhnlichen Oedem unterschieden werden, welches oft von rein-mechanischen Störungen des

Blutkreislaufs abhängig ist. Für die chirurgische Praxis ist die wichtigste Form des Oedems diejenige, welche aus der venösen Stauung (§§ 128 u. 129) hervorgeht. Wenn der Strom des Bluts in den Venen gehemmt ist, während die arterielle Welle noch Blut in die Capillaren führt, so staut sich in diesen und in den kleinen Venen das Blut auf. Aus den gespannten Gefässwänden wird unter diesen Umständen *Blutserum* in die Gewebe gepresst und füllt die Saftcanäle und Spalträume der Gewebe an. Der Zustand dieses Stauungsoedems ist von der serösen Entzündung ebenso sehr verschieden, wie das Blutserum vom Blutplasma und dem Ernährungssaft. Man wäre deshalb wohl berechtigt, die seröse Entzündung besser als plasmatische zu bezeichnen. Uebrigens ist die seröse Entzündung nicht nur durch den Fibringehalt der Gewebsflüssigkeit gegenüber dem Oedem gekennzeichnet, welches nur fibrinfreies Serum in den Geweben anhäuft, sondern auch durch die weissen Blutkörperchen und durch die Anwesenheit der Noxen in den Geweben. Trotzdem kann es schwer werden, das Oedem von der serösen Entzündung zu unterscheiden, da in nicht seltenen Fällen beide Erscheinungen sich mischen, wenn z. B. die Entzündung mit einer venösen Stauung sich complicirt.

§ 13. Die eiterige Entzündung.

Diese wichtigste und gewöhnlichste Form der Entzündung (wenigstens vom Gesichtspunkt der chirurgischen Praxis aus, da viele seröse Entzündungen gar nicht zur chirurgischen Behandlung gelangen) ist durch das massenhafte Auswandern der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen und durch ihre Anhäufung in den Geweben charakterisirt; durch diese Anhäufung wird die Structur der Gewebe zerstört, die Saftcanäle werden gesprengt, die Lymphgefässwurzeln werden verstopft, der Saft- und Lymphstrom wird unterbrochen. Jeden Tropfen Eiter, welcher sich in den Geweben bildet, kann man sich als zusammengeflossen aus einer Summe von mikroskopischen Tröpfchen vorstellen, welche in dem Saftcanalsystem sich anhäuften und dasselbe sprengen. Lockere Bindegewebsfasern und Bindegewebszellen können durch diese Vorgänge wohl ziemlich spurlos verschwinden; dagegen werden die elastischen Fasern und die derberen Bindegewebsbündel nicht vernichtet, sondern nur aus ihren Verbindungen ausgelöst, so dass sie als Flocken und Brocken in dem angesammelten Eiter herumschwimmen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man zwischen den Eiterkörperchen, welche diesen Flocken in Masse anhaften, noch die Reste der ehemaligen Gewebsstructur, welche übrigens noch durch die Fäden der Fibringerinnungen undeutlich gemacht wird. Feine Flocken im Eiter können auch ausschliesslich aus geronnenem *Fibrin* (vgl. im vor. § über sero-fibrinöse Entzündung) mit Eiterkörperchen zwischen den Fibrinfäden bestehen.

Die nothwendigen Bestandtheile des Eiters sind die Eiterkörperchen und das Eiterserum. Von den ersteren wurde schon früher mitgetheilt, dass sie wohl im wesentlichen den ausgewanderten weissen Blutkörperchen angehören, dass aber auch die Proliferation präexistirender Zellen an der Bildung der Eiterkörperchen Theil nehmen kann, dass endlich Theilungsvorgänge der Eiterkörperchen eine Vermehrung ihrer Zahl bedingen können (§ 9). Auch das Vorkommen der Mikroorganismen im Innern der Eiterkörperchen wurde schon erwähnt (§ 8). Das Eiterserum würde dem Ernährungssaft, beziehungsweise dem Blutplasma, entsprechen, soweit es sich um seinen Ursprung handelt; doch kann es nicht auffallen, dass seine chemische Zusammensetzung von der des Blutplasmas oft etwas verschieden ist. Was den Gasgehalt betrifft, so fehlt im Eiter der Sauerstoff und der Wasserstoff ganz oder ist nur in kleinen Mengen vorhanden; dagegen ist immer Stickstoff und Kohlensäure nachweisbar, letztere oft in grossen Mengen (Mathieu). Der

Gehalt an Kali und Natron ist im Eiterserum etwas grösser als im Blutserum. Die festen Bestandtheile des Eiters betragen 10—16 pCt., die Asche 5—6 pCt. Von den Eiweisssubstanzen kommen im Eiterserum Paraglobulin, Kalialbuminat, Serumalbumin und Myosin vor (W. Kühne, Hoppe). Die letztere Substanz wird wohl auch die Eiweissstoffe der Mikroorganismen repräsentiren, welche im Eiter suspendirt sind.

Von den nicht nothwendigen, aber doch oft vorhandenen körperlichen Beimischungen des Eiters sind die schon erwähnten nekrotischen Gewebsbröckel, geronnene Fibrinpartikel und endlich rothe Blutkörperchen zu erwähnen. In selteneren Fällen finden sich zahlreiche Fetttropfen im Eiter (z. B. bei acuter eiteriger Osteomyelitis, vgl. § 92), ferner Fettkrystalle und Cholestearintafeln, die letzteren besonders in solchem Eiter, welcher lange im lebenden Körper eingeschlossen war.

Der frische Eiter zeigt leicht saure Reaction; durch Fäulnissprocesse, welche im Eiter oft eintreten und in ihm einen sehr günstigen Boden finden, wird die Reaction alkalisch und entwickelt sich dann aus dem Eiter Ammoniak.

§ 14. Die hämorrhagisch-eitrige Entzündung und die nekrosirende Eiterung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der experimentellen Entzündung wurde schon erwähnt, dass durch Anhäufung der weissen Blutkörperchen in den Capillaren und kleinen Venen der Strom der rothen Blutkörperchen unterbrochen werden kann (§ 7, Schluss). Gerade bei dem schnellen Anwachsen der Entzündung geschieht dieses in ausgedehntem Maasse, und dann werden, wie bei der mechanisch bedingten venösen Stase (§ 128) grössere Mengen von rothen Blutkörperchen durch die Gefässwand in die Gewebe gepresst. So entsteht an vielen Punkten eine *Haemorrhagia per diapedesin;* die Entzündung erhält einen *hämorrhagischen Charakter*. Dieser Charakter kann im umgekehrten Verhältniss zum eiterbildenden Charakter der Entzündung stehen, wenn auch beide Vorgänge, die punktförmige Hämorrhagie und die Eiterbildung, oft neben einander und in einander gemischt vorkommen. Sobald in einem Blutgefäss der Strom abgeschlossen ist, so wird das Durchtreten der weissen Blutkörperchen gehemmt, indem der Blutstrom keine neuen weissen Blutkörperchen in die betreffenden Gefässe des Entzündungsheerdes führt. So giebt es auch eine schwere, acute Entzündungsform, welche ohne Formation grösserer Eiterungen und wesentlich unter dem Bild der punktförmigen Hämorrhagie verläuft, also *eine echt hämorrhagische Entzündung*. Experimentell lässt sich dieselbe am leichtesten durch Einpflanzung eines Stücks einer diphtheritischen Membran (vgl. § 188) in die Gewebe des Versuchsthiers (z. B. in die Rückenmusculatur eines Kaninchens) herstellen. Doch gelingt auch zuweilen die Darstellung der hämorrhagischen Entzündung durch Injection faulender Flüssigkeiten, in welchen die Entwickelung der Mikroorganismen der Menge nach auf der Höhe steht. Natürlich würde in der Peripherie eines solchen Entzündungsheerds eine Zone der Eiterung vorausgesetzt werden müssen, welche der geringeren Einwirkung der Noxe entspräche. Indessen kann bei der hohen Energie der Noxe der Process so schnell fortschreiten, dass überall die Eiterung von der Hämorrhagie überholt wird und schon vor Eintritt der Eiterung durch die locale und die damit verknüpfte allgemeine Störung der Tod eintritt. Man könnte diese Form der Entzündung als diphtheritische bezeichnen (vgl. über Wunddiphtheritis §§ 187—192).

In anderen Fällen wird aber die Zone der Gefässstase und der punktförmigen Hämorrhagien durch eine effective Eiterung abgegrenzt, und dann dient die Eiterung dazu, die durch ausgedehnte Stase des Bluts in den Gefässen, auch wohl durch die gleichzeitige Massenentwickelung der Mikroorganismen ertödteten Gewebe

abzugrenzen, zu isoliren, so dass auch diese Stücke als grössere todte Massen abgestossen (demarkirt) werden.

Indessen bedarf es keineswegs der höchsten Einwirkungen einer intensiven Noxe, um die Gewebsnekrose durch Entzündung hervorzurufen. Auch geringere Grade von Entzündung, z. B. eine einfache Eiterung, welche ohne ausgedehnte Stasen und Hämorrhagien verläuft, kann grosse Gewebsstücke zur Nekrose bringen, wenn die physiologische Ernährung derselben mangelhaft ist. So können durch einfache Eiterung lange Stücke einer Sehne nekrotisch werden, weil diese Sehne keine Blutgefässe, sondern nur Saftcanäle, also nur eine Saftcirculation besitzt, welche leicht durch die sich ansammelnden Eiterkörperchen gesperrt werden kann. Wenn dieselbe Eiterung, welche die Sehne nekrosirt, bis zu dem Muskelbauch derselben Sehne im Fortschreiten gelangt, so wird der Muskelbauch vermöge seines grösseren Reichthums an Blutgefässen nicht nekrotisch; vielmehr gehören in der Regel die höchsten Grade der diphtheritisch-gangränescirenden Entzündung (vgl. § 190) dazu, um Muskeln zur Nekrose zu führen.

§ 15. Die Phlegmone; der Abscess.

Das Fortschreiten der Eiterung von dem Entzündungsheerd, an welchem sie sich zuerst entwickelte, in die gesunden Gewebe hängt theils von der Bewegungsfähigkeit der Noxe und der Eiterkörperchen, theils von der Energie des Saft- und Lymphstroms, theils von der Beschaffenheit der Gewebe ab, welche den ersten Eiterheerd umgeben. Das Fortschreiten der Entzündung lässt sich theils auf eine active, theils auf eine passive Fortbewegung der Noxen, also der entzündungserregenden Mikroorganismen beziehen. Die active Beweglichkeit der Noxen erkennen wir bei ihrer mikroskopischen Untersuchung; auch den Eiterkörperchen, welche ja die Noxen in sich tragen (§ 8) und hierdurch entzündungserregend werden können, kommt die Eigenschaft der protoplasmatischen Bewegung, der Locomotion, zu (v. Recklinghausen). Gewiss aber ist auch die passive Fortbewegung der Noxen durch Saft- und Lymphstrom um so mehr zu berücksichtigen, da die klinische Beobachtung lehrt, dass fortschreitende Eiterungen in vielen Fällen der centripetalen Richtung des Lymphstroms folgen, und weil die Lymphangiitis (§ 144) der Fortpflanzung der Eiterung als Vorläufer dienen kann. Endlich zeigt aber auch die klinische Erfahrung, dass das Fortschreiten der Entzündung leichter und schneller in feinfaserigem lockerem Bindegewebe, seltener und langsamer aber in grobfaserigem festgewebtem Bindegewebe geschieht. Es kann durch die feste Construction des Bindegewebes an einzelnen Orten geradezu dem Fortschreiten der Eiterung Halt geboten werden.

Sobald eine eiterige Entzündung schnell über grössere Gewebsstrecken sich verbreitet, bezeichnet sie der klinische Sprachgebrauch als *Phlegmone*. Zugleich verbindet sich mit diesem Begriff die flächenhafte Ausdehnung der Entzündung. Das lockere Bindegewebe, welches an vielen Orten des Körpers unter der Haut, zwischen ihr und der Fascie liegt, ferner das lockere Bindegewebe, welches die Muskelbäuche und Sehnen umhüllt, sind die geeignetsten Stellen für die Entwickelung der Phlegmone; man unterscheidet hiernach die *subcutane* und die *subfasciale Phlegmone*. Im Gegensatz zu der fortschreitenden, flächenhaften Eiterung der Phlegmone nennt man Eiterungen, welche sich nur in begrenzten Gewebstheilen entwickeln und keine Neigung zum flächenhaften Fortschreiten besitzen, entweder mit besonderen Namen, welche den betreffenden Localitäten entsprechen (z. B. Panaritium, wenn es sich um localisirte Eiterungen im kurzfaserigen subcutanen Bindegewebe der Vola manus und der Volarfläche der Fingerhaut handelt, vgl. § 49, — Furunkel und Carbunkel, wenn die localisirte Eiterung von den Talg-

drüsen ausgeht, vgl. §§ 50 u. 51), oder, wenn es sich um begrenzte Ansammlungen grösserer Eitermengen handelt, *Abscess*. Während demnach bei der Phlegmone grössere Eitermengen sich in den flächenhaften Räumen des lockeren Bindegewebes ansammeln, bezieht sich die Bildung des Abscesses mehr auf eine Eiterung, welche vom Centrum des ursprünglichen Eiterheerds aus nach allen Radien ziemlich gleichmässig die Gewebe einschmilzt. So pflegt auch der Abscess bei seiner Vergrösserung an irgend einer Stelle die Haut zu erreichen, schmilzt endlich auch sie eitrig ein und schafft so eine Oeffnung in der Haut, aus welcher der Eiter ausläuft (abscedirt).

Die Grenzlinie zwischen Phlegmone und Abscess ist nicht in jedem Falle genau zu ziehen. Die phlegmonöse Eiterung kann an eine Barrière von festem Bindegewebe gelangen, welche ihr Fortschreiten hemmt, und nun kann aus der flächenhaften Eiterung, welche jetzt nach allen Seiten die Gewebe eitrig einschmilzt, die Bildung eines grossen Eiterheerdes, also eines Abscesses hervorgehen. Aber auch bei der langsamen Vergrösserung der Abscesse kann die Eiterung auf irgend einer Stelle auf ein lockeres Bindegewebe stossen, welches einer schnellen und flächenhaften Fortschreitung der Eiterung einen günstigen Boden liefert; der Abscess kann sich mit einer Phlegmone compliciren.

Während der Phlegmone immer der Charakter einer acuten Entzündung zukommt, so ist der zeitliche Verlauf der Abscessbildung je nach dem Charakter der einwirkenden Noxe und je nach der Entzündungsfähigkeit der zur eitrigen Schmelzung allmählich gelangenden Gewebe sehr verschieden. Man unterscheidet hiernach *heisse* und *kalte Abscesse*; bei dem heissen Abscess verläuft die eiterige Einschmelzung schnell und unter bedeutender Hyperämie der Gewebe, welche sich zur eiterigen Einschmelzung anschicken, also unter bedeutender Erhöhung der örtlichen Temperatur. Der kalte Abscess zeichnet sich durch ein sehr langsames Fortschreiten der eiterigen Einschmelzung und den Mangel einer deutlich wahrnehmbaren Temperaturerhöhung aus; auch kann lange Zeit hindurch ein Stillstand in der Entwickelung des kalten Abscesses eintreten, und so können Monate und Jahre vergehen, bevor der kalte Abscess zu einer spontanen Oeffnung führt. Selbstverständlich ist zwischen dem heissen und dem kalten Abscess keine feste Grenze gegeben; auch kann ein heisser Abscess gelegentlich durch das Erlöschen der Thätigkeit der Noxen zu einem kalten werden, und umgekehrt aus einem kalten Abscess dadurch, dass die Noxe ihre volle entzündungserregende Thätigkeit wieder aufnimmt, der Verlauf eines heissen Abscesses hervorgehen.

§ 16. Die Granulationsbildung bei Eiterung.

Mehrfach wurde schon erwähnt, dass in der Peripherie der eiterigen Entzündung durch Gefässneubildung innerhalb der extravasirten oder sich durch Proliferation vermehrenden weissen Blutkörperchen ein junges entzündliches Gewebe von weicher Consistenz und rother Färbung hervorgeht, das Granulationsgewebe (s. Fig. 5). Eine Zone dieses Gewebes umgiebt zu jeder Zeit den Eiterheerd. Es bedarf aber nur einer geringen Steigerung der Entzündung, um durch Extravasation von einer grösseren Quantität von Ernährungssaft die Zellen des Granulationsgewebes aus ihrem Zusammenhalt zu lösen und in Eiterzellen umzuwandeln; gleichzeitig werden die jungen Blutgefässe wieder durch sich anhäufende weisse Blutkörperchen und durch Stasenbildung verschlossen. Das Granulationsgewebe wird wieder durch die fortschreitende Entzündung eiterig eingeschmolzen. Bei Phlegmonen geschieht dieses so schnell, dass es gar nicht zur Bildung von gut erkennbaren grösseren Mengen von Granulationsgewebe kommt, bis der phlegmonöse Process zum Stillstand gelangt. Bei Abscessbildung ist die Zone des Granulations-

gewebes breiter; sie bildet hier eine membranöse Schicht, welche den Eiter einschliesst und welche man früher als eine eitererzeugende Haut, *Membrana pyogenetica*, bezeichnete. So lange der Eiter auf die Schicht des Granulationsgewebes bei geschlossenem Abscess einen Druck ausübt, ist die Gewebs- und Gefässneubildung im Granulationsgewebe spärlich; die Innenwand chronischer Abscesse ist glatt und blass. Erst nach Entleerung des Eiters tritt eine kräftige Entwickelung des Granulationsgewebes ein. Dasselbe wird fester, tiefroth gefärbt und zeigt auf der freiliegenden Oberfläche eine Reihe körniger (granulöser) Hervorragungen, welche dem Gewebe seinen Namen gegeben haben. Die Körnchen entsprechen einer stärkeren Neubildung von jungen Blutgefässen, welche von einem präexistirenden grösseren Blutgefäss ausgehen. Die wuchernden Granulationen füllen die Lücke aus, welche durch die eiterige Einschmelzung der Gewebe und durch die nekrosirende Wirkung der Eiterung entstanden ist. Die Verdichtung des Granulationsgewebes führt zur Narbenbildung und dadurch zur Heilung (vgl. § 17).

Nicht jedes Granulationsgewebe muss entzündlichen Ursprungs sein, insofern dass seine Entwickelung von der Einwirkung entzündungserregender Noxen abhängig gedacht werden müsste. Es giebt auch bei entzündungslosem Verlauf einer Wunde, welche mit einem Substanzverlust der Gewebe verbunden war, eine Neubildung von gefässreichem jungem Bindegewebe. Doch tritt bei mangelnder Einwirkung der entzündungserregenden Noxen in der Bildung des Granulationsgewebes die Gefässneubildung in den Vordergrund, während die Anhäufung der weissen Blutkörperchen zwischen den Netzen und Schlingen der jungen Blutgefässe sehr zurücktritt. Das Gewebe sieht unter diesen Umständen glänzend hellroth aus und erreicht keine bedeutende Mächtigkeit. Wir beobachten diese entzündungslose Neubildung von Granulationsgewebe erst seit kurzer Zeit, da wir jetzt gelernt haben, von Flächenwunden durch den aseptischen Verband (vgl. § 37) die entzündungserregenden Noxen fernzuhalten.

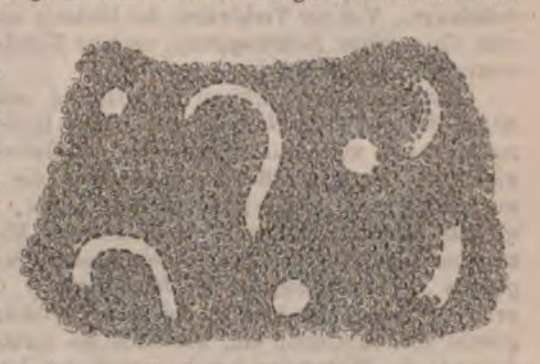


Fig. 5. Granulationsgewebe.
Die hellen Räume sind theils quer, theils längsdurchschnittene junge Blutgefässe.

Die Gefässneubildung selbst geschieht durch Sprossenbildung von Seiten der präexistirenden Blutgefässe, wahrscheinlich mehr von den Gefässen der arteriellen Circulation, als von den kleineren Venen. Die Canalisirung der Gefässwandung durch den entzündlichen Process (§ 8) könnte der Sprossenbildung insoweit zu gut kommen, als durch die Canäle Blutkörperchen in die Saftcanäle des Bindegewebes gepresst würden. Diese Saftcanäle können mithin von der Sprossenbildung benutzt werden, und so würde auch die Anschauung, welche die neuen Blutgefässe durch anastomosirende Bindegewebszellen entstehen lässt, zum Theil gerechtfertigt sein. Bei entzündungslosem Verlauf kann die Sprossenbildung von dem mangelnden Druck, den in der Norm die Gewebe auf die Gefässe ausüben, abhängig gedacht werden, insbesondere wird an den Stellen, an welchen Blutgefässe durch die Verletzung abgetrennt wurden, von den Gefässstümpfen aus leicht eine solche Sprossenbildung eintreten.

Das durch Entzündung entstandene Granulationsgewebe ist sehr geneigt, zum Sitz höherer entzündlicher Processe zu werden. Es gehen hieraus wichtige Erkrank-

ungen des Granulationsgewebes hervor, insbesondere die Wunddiphtheritis in ihren verschiedenen Formen, welche §§ 187—192 zur Besprechung gelangen werden.

Lymphgefässe sind trotz sorgfältiger Untersuchungen bis jetzt im Granulationsgewebe nicht aufgefunden worden.

§ 17. Die Umwandelung des Granulationsgewebes in Narbengewebe.

Die Umwandelung findet ihre Parallele in der physiologischen Umwandelung des fötalen zellreichen Bindegewebes in das zellarme Bindegewebe des erwachsenen Körpers; doch vollzieht sich der Vorgang in viel kürzerer Zeit. Zunächst gehen bei der Vernarbung offenbar viele Zellen des Granulationsgewebes zu Grunde, und nur ein verhältnissmässig geringer Rest gelangt zu einer definitiven Umbildung in Narbengewebe. Die Umbildung vollzieht sich dadurch, dass die restirenden Zellen zu spindelförmigen Bindegewebszellen werden. Diese liegen in der fertigen Narbe ziemlich weit von einander entfernt, wie im erwachsenen Bindegewebe überhaupt, und in der Intercellularsubstanz bemerkt man viele Bindegewebsfasern. Von der Verkürzung der letzteren sind die Vorgänge abhängig, welche man als *narbige Schrumpfung*, narbige Verkürzung (Narbenretraction, Narbencontraction) bezeichnet.

Das Maass der narbigen Schrumpfung erscheint theils abhängig von der Menge des gebildeten Granulationsgewebes, theils von der Nachgiebigkeit der normalen Theile, welche den Heerd des Granulationsgewebes umgeben. Das erstere wird durch die neuen Beobachtungen über die aseptische Heilung von Flächenwunden erwiesen. Wie § 16 erwähnt wurde, zeichnet sich das aseptisch entwickelte Granulationsgewebe durch geringe Mächtigkeit und geringe Zahl der zwischen die Gefässschlingen eingeschlossenen weissen Blutkörperchen aus. *Demgemäss ist nach aseptischer Wundheilung die narbige Schrumpfung sehr gering.* Früher, als man in der Regel beträchtliche Mengen von Granulationsgewebe sich entwickeln sah, war auch die narbige Schrumpfung in der Regel bedeutend; die Wirkungen derselben sind aber immer noch von dem Umstand abhängig, ob die umgebenden Gewebe dem Zug der narbigen Schrumpfung leicht folgen oder nicht. Es handelt sich dabei vorzugsweise um die Verschiebbarkeit des Bindegewebes. Ist z. B. das subcutane Bindegewebe sehr weich und dehnbar (vgl. § 45), so folgt die gesunde Haut, welche die granulirende Fläche umgiebt, sehr schnell und vollkommen der narbigen Schrumpfung, und schon vor vollendeter Heilung verkleinert sich die granulirende Fläche bedeutend durch Zusammenrücken der umgebenden Haut. Aber auch Muskeln, Fascien und andere Theile können dem Zug der narbigen Schrumpfung folgen, und dann entstehen sogar bedeutende Entstellungen der Körpertheile (vgl. § 19).

§ 18. Die Ueberhäutung des Granulationsgewebes.

Der narbigen Schrumpfung parallel geht die *Ueberhäutung der granulirenden Fläche* vor sich, die Epidermisirung derselben. Es bildet sich auf den schrumpfenden Granulationen eine zarte, weisse, glatte Decke, welche continuirlich vom Epidermisrand sich überschiebt und anfänglich noch die rothe Farbe der Granulationen durchschimmern lässt, dann aber an Dicke zunimmt und endlich über der bindegewebigen fertigen Narbe eine feste Epidermisdecke bildet. Man glaubte früher, dass aus den Zellen des Granulationsgewebes direct Epidermiszellen hervorgehen könnten; das war aber ein Irrthum, wenn es auch schwer fallen würde, die Unmöglichkeit eines solchen Uebergangs zu erweisen. Jedenfalls wissen

wir bestimmt, dass das Rete Malpighi der gesunden Haut an der Ueberhäutung der Narbe das wesentlichste leistet, indem seine Zellen auswachsen, neue Kerne in ihnen entstehen und sich durch Theilung vermehren und nun junge epidermidale Wanderzellen sich bilden, welche sich auf dem Granulationsgewebe niederlassen und durch ihre Theilung und Wucherung die Narbenepidermis bilden. Man hat am Frosch diese Art der Ueberhäutung von Flächenwunden direct mikroskopisch beobachtet (Heller und Klebs) (s. Fig. 6), und besonders Klebs hat die Details des Processes aufgeklärt. Es scheint auch hier die Continuität der fötalen Keimblätter gültig zu bleiben. Das eigentliche Narbengewebe ist ein Product des mittleren (bindegewebigen) Keimblattes, das Hautgewebe der Narbe aber ein Product des äusseren (Haut-)Keimblattes.

Wenn man zuweilen beobachtet, dass in der Mitte einer granulirenden Fläche Inseln von Narbenepidermis entstehen, also discontinuirliche Productionen, welche von dem Rete Malpighi der umgebenden Haut nicht ausgehen können, so beweisen diese Inseln durchaus nicht, dass hier Epidermis aus Granulationsgewebe entsteht. Vielmehr können sie von Resten der epithelialen Auskleidung der Schweissdrüsen und Haarbälge ausgehen, welche sich tief in die Haut einsenken und auch bei etwas tiefer greifenden Wunden in den verletzten Geweben in Bruchstücken übrig bleiben können. Endlich gehört eine Aussämung von Epidermiszellen bei dem Verbandwechsel nicht zu den Unmöglichkeiten (vgl. § 59).

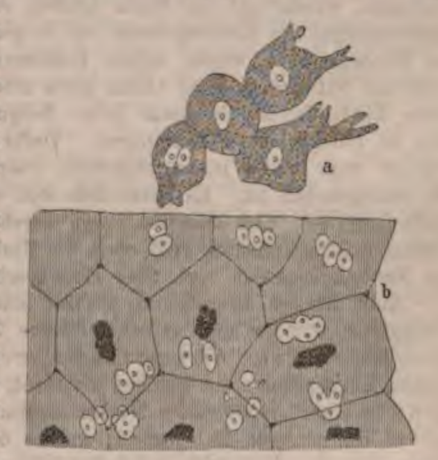


Fig. 6. Epidermiswanderzellen vom Frosch *a*. Alte Epidermiszellen am Rand der Hautschnittwunde mit Kernwucherung *b*. (Nach Klebs.)

Aus dem mitgetheilten erhellt, dass zur Heilung einer Flächenwunde die narbige Schrumpfung und die Ueberhäutung des Granulationsgewebes concurriren. Zeitlich beginnen beide Vorgänge ungefähr zu gleicher Zeit, und die sichtbare Verkleinerung der granulirenden Flächen, welche wir bei der Wundheilung beobachten, wird durch beide Vorgänge bedingt. Die Ueberhäutung schliesst mit der Wundheilung ab; aber die narbige Verkürzung kann noch weit über die Vollendung der Wundheilung zeitlich hinaus reichen. Man hat diese spätere narbige Schrumpfung einer schon geheilten Wunde auch als secundäre Schrumpfung bezeichnet. Die secundäre Schrumpfung ist besonders bedeutend, wenn grosse Massen von Granulationsgewebe zur Entwickelung gelangt sind. Die Ueberhäutung findet in um so geringerem Maasse statt, je kleiner die Wundfläche durch die primäre narbige Schrumpfung wird.

§ 19. Pathologische Vorgänge an den Narben.

Die fertige Narbe ist eine nahezu physiologische Ausgleichung der durch eine Verletzung und Entzündung entstandenen Defecte des Körpers; aber leider entspricht doch das Narbengewebe nicht ganz dem physiologischen Bindegewebe, und auch die Narbenepidermis kann mit der normalen Epidermis nicht gleichwerthig functioniren. Im Beginn der Narbenbildung, also bei ganz jungen Narben, ist das Gewebe, weil es noch halb Granulationsgewebe ist, übermässig gefässreich und deshalb zu entzündlichen Processen sehr geneigt, wozu noch der Umstand kommt, dass bei nicht-aseptischem Wundverlauf entzündungserregende

Noxen in den Granulationen eingeschlossen sein können. So entstehen Granulationsentzündungen, von denen die schlimmsten Formen noch besonders erörtert werden müssen (vgl. Wunddiphtheritis, § 190). Ziemlich harmlos ist die Bildung kleiner Abscesse in den Granulationen, welche von Roser beschrieben wurden. Zuweilen sind sie von kleinen Fremdkörpern bedingt, welche durch die Eiterung ausgestossen werden.

Die junge Narbenepidermis ist so dünn, dass gelegentlich bei Einwirkung geringfügiger Verletzungen, z. B. Reiben der Kleider, Continuitätstrennungen derselben entstehen, ein Wundsein der Narbe, welches wieder den entzündungserregenden Noxen den Eintritt in das Narbengewebe gestattet, so dass in dem jungen Narbengewebe neue Eiterungen sich entwickeln können.

Bei alten Narben ändern sich freilich diese Verhältnisse gänzlich um. Das Narbengewebe wird viel gefässärmer als das normale Bindegewebe, die Narbenepidermis wird derb und bildet zuweilen dicke Hautschuppen. Aber die fertige Narbe entbehrt der Elasticität und Dehnbarkeit der normalen Gebilde, und Verletzungen, welche auf die Narbe treffen, erzeugen leichter ausgedehnte Continuitätstrennungen im Narbengewebe als in gesunden Geweben. Nun zeigt allerdings das Narbengewebe wegen seiner Gefässarmuth und wegen seines schlecht entwickelten Saftcanalsystems (denn jedes alte Narbengewebe ist trockener als normales Bindegewebe) durchaus keine Neigung zu intensiven Entzündungen, wie etwa zu phlegmonösen Eiterungen. Dafür tritt aber ein anderer Missstand ein, welcher zwar nicht lebensgefährlich, aber für den betreffenden Kranken doch sehr unangenehm ist. Es entwickelt sich eine langsame eiterige Schmelzung des Narbengewebes, und dasselbe zeigt durchaus keine Neigung zur Bildung von kräftigen Granulationen, weil eben die Blutgefässe zu spärlich sind. So entsteht das *Narbengeschwür* (vgl. über Hautgeschwüre §§ 57 u. 60).

Auch können ausgedehnte Narben einen Druck auf Nervenäste, auf grössere Blutgefässe ausüben und so schmerzhafte Zustände und bedeutende Circulationsstörungen bedingen. *Narbige Contracturen* (vgl. auch § 110) entwickeln sich an solchen Körperstellen, an welchen die Haut, die Fascie und die Muskeln dem mächtigen Zug einer ausgedehnten Narbenschrumpfung leicht folgen. So z. B. bei Brandwunden der vorderen Halsgegend, welche durch Verschütten heisser Getränke entstehen können. Hier trifft bei Entwickelung von grossen Granulationsflächen alles zusammen, um eine bedeutende Entstellung hervorzurufen. Das Kinn wird auf das Sternum festgeheftet; die narbige Schrumpfung des Platysma myoides wirkt bis zur Unterlippe und erzeugt an den Lippenwinkeln narbige Eversionen der Schleimhaut (Ektropion). Sogar bis zu den unteren Augenlidern kann sich die Wirkung der narbigen Schrumpfung fortsetzen und auch hier Ektropion bedingen. An der Beugeseite der Kniegegend erzeugt eine grosse Flächenwunde leicht eine bedeutende Beugecontractur des Kniegelenks, indem Fascien, Muskeln und Bänder dem Narbenzug folgen. Dieselbe Verletzung an der Streckfläche des Kniegelenks pflegt keine Contractur zu erzeugen, weil hier die Weichtheile weniger verschiebbar sind und überdies die normale Hemmung der Streckbewegung der Contractur Halt gebietet.

Endlich muss eine geschwulstartige Degeneration der Narben erwähnt werden, die Bildung des *Narbenkeloids* (vgl. auch § 225). Man versteht hierunter eine fibröse Induration der Narbe, welche zu einem derben, aber dabei ziemlich gefässreichen Wulst anwächst und dann Fortsätze dieses Wulstes in die gesunden Gewebe vorschiebt. So entstehen schliesslich netzartige Stränge, welche weithin von der Narbe aus in die gesunde Haut fortkriechen und durch die blassrothe Verfärbung der Haut besonders auffällig werden. Das Narbenkeloid ist übrigens selten; von seinen Ursachen wissen wir nichts. Sehr flache Hautnarben können der Ausgangspunkt

sein; ich sah einen Fall an der Nasenspitze und den Nasenflügeln, welcher von den kleinen Narben der verheilten Pockenpusteln ausgegangen war. Ein Heilmittel für das Keloid ist nicht bekannt. Auch die vollständigste Exstirpation des Keloids mit primärer Heilung der Wunde lässt in der Regel wieder ein Recidiv entstehen.

§ 20. Die granulirende Entzündung.

In den vorstehenden §§ (13—19), welche den Verlauf der eiterigen Entzündung schilderten, wurde die Bildung von Granulationsgewebe als eine Zwischenstufe zwischen der Eiterung und der Vernarbung, also als erster Schritt zur Heilung der Eiterung und als ein Vorgang zur Ausfüllung der durch Verletzung und Eiterung entstandenen Defecte erwähnt. Es giebt aber auch Entzündungsformen, in welchen die Granulationsbildung nicht der Eiterung folgt, sondern ihr vorausgeht und überhaupt der Schwerpunkt des entzündlichen Verlaufs mehr in die Granulationsbildung, als in die Eiterung fällt.

Diese granulirenden Entzündungen beobachtet man fast ausschliesslich bei einer gewissen Gruppe von Individuen mit eigenthümlichen constitutionellen Störungen, welche man unter der Bezeichnung der *Scrofulose* zusammenfasst und welche erst in einem folgenden Capitel (XII, besonders §§ 212—215) erörtert werden können. Auch sind es nicht die gewöhnlichen Verletzungen mit Continuitätstrennung der Haut und mit Eröffnung der Gewebe für die Luftkeime, welche diese granulirenden Entzündungen veranlassen; dieselben können auch ohne Verletzung entstehen, und in den Fällen, in welchen Verletzungen als Ausgangspunkt der granulirenden Entzündung angegeben werden, sind es meist quetschende Verletzungen ohne Trennung der Haut, Verletzungen, bei welchen es zu einem Austritt von Blut in die Gewebe gekommen ist.

Da mithin für die meisten Fälle der granulirenden Entzündung eine directe Einwirkung der in der Luft schwebenden Keime der entzündungserregenden Noxen nicht angenommen werden kann, so ist die Ursache der granulirenden Entzündung in einer Noxe zu suchen, welche von den Blutbahnen aus in die Gewebe eintritt. Diese Noxe kann zwar mit der Noxe der eiterigen Entzündung nicht identisch sein; sie steht ihr aber doch, wie sich erweisen lässt, im Wesen nicht sehr fern, und es ist noch nicht erwiesen, ob die Noxe der granulirenden Entzündung vielleicht aus der Noxe der eiterigen Entzündung hervorgehen kann. Auch in dieser Beziehung muss hier zunächst noch auf die spätere Darstellung der Scrofulose verwiesen werden.

Dass aber in den granulirenden Entzündungen eine Noxe, und zwar eine lebendige und fortpflanzungsfähige Noxe existirt, kann durch die Ergebnisse der Impfung von Versuchsthieren mit den Producten der granulirenden Entzündung und durch Züchtung von Mikroorganismen, welche ihrerseits wieder am Versuchsthier granulirende Entzündungen hervorzubringen vermögen, erwiesen werden. Auch hier handelt es sich um dieselben Formen, wie bei den eiterigen Entzündungen, um kleine Stäbchen und Körnchen, und auffällige morphologische Differenzen zwischen der Noxe der eiterigen und der Noxe der granulirenden Entzündung sind bis jetzt noch nicht anzuführen. Nur scheinen die Bewegungen der Mikroorganismen, welche man in den Heerden der granulirenden Entzündungen findet oder aus ihnen züchtet, relativ langsam, ihre Fortpflanzung ebenfalls nicht allzu energisch stattzufinden.

Die meisten Fälle von granulirender Entzündung gehören dem jugendlichen Alter an und befallen das Markgewebe der Knochen (§§ 93 u. 214). Es ist mithin der *wachsende Knochen*, welcher zur granulirenden Entzündung disponirt. Doch werden wir auch eine granulirende Entzündung der Haut (Lupus, vgl. § 52) und eine

granulirende Entzündung der Gelenke (Synovitis granulosa, vgl. §§ 106 u. 215) kennen lernen, welche letztere aber wieder in vielen Fällen von der granulirenden Knochenmarkentzündung der Gelenkenden ausgeht. Die Anordnung der Blutgefässe im Knochenmark, wahrscheinlich ihre Sprossenbildung bei dem Wachsen der Knochen, disponirt zu einem Haften der Noxen in denselben, und von ihnen aus entwickelt sich die granulirende Knochenmarkentzündung (vgl. auch Caries, § 93).

§ 21. Klinische Erscheinungen der granulirenden Entzündung.

Wenn man bei langsamem Verlauf einer eiterigen Entzündung, also z. B. bei Abscessbildung, von der Zone des Granulationsgewebes ein Stück mit einem Stück desselben Gewebes aus den Anfangsstadien der granulirenden Entzündung makroskopisch und mikroskopisch vergleichen würde, so würde man wesentliche Unterschiede nicht vorfinden; beide bestehen aus neugebildeten Blutgefässen, und zwischen ihnen liegen Anhäufungen von kleinen runden Zellen (vgl. Fig. 5, § 16), welche man ebenso als weisse Blutkörperchen wie als Eiterkörperchen ansprechen kann. Das Anfangsstadium der granulirenden Entzündung ist klinisch freilich nicht häufig genau zu beobachten; doch liefert uns hierzu die granulirende Entzündung der Haut Gelegenheit, und Material für mikroskopische Untersuchung liefert uns auch die Frühresection bei beginnender granulirender Knochenmarkentzündung, welche jetzt üblicher geworden ist als früher.

Im weiteren Verlauf zeigt sich aber zwischen jenem Granulationsgewebe, welches den gewöhnlichen Abscess umgiebt, und zwischen dem Granulationsgewebe der granulirenden Entzündung ein sehr wesentlicher Unterschied. Das erstere pflegt nach Eröffnung des Abscesses die Grundlage für die Heilung, für die Verdichtung zu Narbengewebe darzustellen (§ 17); das letztere aber zeigt fast ausschliesslich Neigung zu eiteriger Schmelzung, fast niemals zu narbiger Verdichtung. So entstehen in dem Heerd der granulirenden Entzündung kleine Abscesse, welche sich vergrössern, auch gelegentlich zu einem grösseren Abscess zusammenfliessen. Das Anwachsen der Abscesse bringt dieselben, auch wenn sie von der Tiefe des Knochenmarks ausgehen, allmählich in die Nähe der Haut, welche endlich ebenfalls eiterig eingeschmolzen wird. Auch jetzt ist wieder eine äussere Aehnlichkeit mit der Abscessbildung der gewöhnlichen eiterigen Entzündung gegeben. Der Unterschied tritt jedoch alsbald nach Eröffnung des Abscesses hervor. Bei dem Abscess der gewöhnlichen eiterigen Entzündung wächst die granulirende Zone nach Entleerung des Eiters schnell zu einem kräftigen, tiefrothen, festen Haufen von Granulationsgewebe an, welches sich sofort zum Vernarben anschickt. Anders bei der granulirenden Entzündung. Hier bleiben auch nach der Entleerung des Eiters die Granulationen welk und blass; sie zerfallen gegen die eiternde Fläche zu bröckeligem Eiter, welcher leicht fault; sie werden gelb und grau, während nach der Peripherie der granulirende Process in das Bindegewebe weiter kriecht. So entstehen granulirende Geschwüre, Fistelgänge von geschwürigem Charakter, welche in die Tiefe zur eiternden Höhle des Knochenmarks ziehen. *Der klinische Charakter der granulirenden Entzündung liegt in dem Mangel der Tendenz zur Bildung einer festen Narbe,* i. e. *zur Heilung, und in der Tendenz begründet, dass die granulirende Entzündung auch nach Entleerung des Eiters in die Gewebe weiter fortschreitet.*

§ 22. Beziehung der granulirenden Entzündung zur Bildung käsiger Producte und zur Bildung der Tuberkel.

Die mikroskopische Untersuchung des Granulationsgewebes aus diesen späteren Stadien der granulirenden Entzündung enthüllt nun auch die Ursachen dieses

Verhaltens. Wir finden nämlich in den Granulationen grosse Anhäufungen von den schuldigen Noxen und demgemäss einen Zustand der jungen Blutgefässe, welcher den ausgesprochenen Erscheinungen der Entzündung entspricht: viele wandständige weisse Blutkörperchen aufgereiht an der Wandung. Bei dem gesunden Granulationsgewebe der eiterigen Entzündung (§ 16) ist von diesen Erscheinungen wenig oder nichts zu bemerken. Während in ihm das Granulationsgewebe zur Vernarbung strebt, so strebt dasselbe Gewebe der granulirenden Entzündung zum entzündlichen Zerfall. Das Product dieses Zerfalles ist nicht immer flüssiger Eiter, sondern kann, wahrscheinlich infolge der Verödung der Blutgefässe durch verstopfende Haufen von weissen Blutkörperchen, eine sehr trockene Beschaffenheit annehmen. Dann entstehen grau-gelbe Bröckel, welche vermöge ihrer trockenen Beschaffenheit eine gewisse Aehnlichkeit mit Käse bekommen, und welche früher zu der Aufstellung einer besonderen Entzündungsform, der *käsigen* und *verkäsenden* Entzündung, Veranlassung gegeben haben.

Der Vergleich lag früher um so näher, als man alle kleinen, stark lichtbrechenden Körnchen in solchen Entzündungsheerden direct als Fetttröpfchen ansprach und so auch im mikroskopischen Bild einen Anhalt zur Identification dieser Producte mit käsigen Massen fand. Nun giebt es in der That granulirend-eiterige Entzündungsheerde, in welchen aus den zerfallenden Gewebsmassen viele Fettkugeln sich entwickeln, und es ist kaum zu bezweifeln, dass hier wirklich eine Umwandlung von albuminoiden (stickstoffhaltigen) Substanzen in fettige (stickstofffreie) Substanzen stattfindet. Aber dieses geschieht keineswegs in allen Heerden der granulirenden Entzündung, welche Käse-ähnliche Massen produciren, und viele Körnchen und Körnchenlager, welche man früher als Fettkörnchen ansprach, sind lebendige Mikroorganismen. Am sichersten lässt sich hierfür der Nachweis in den Organen führen, in welchen die Anhäufung käsiger Massen im grössten Maassstab stattfindet, in den Lymphdrüsen, deren käsige Entzündungen in § 148 erörtert werden.

Die Anhäufung der Mikroorganismen geschieht in den Heerden der granulirenden Entzündung oft in ziemlich regelmässig angeordneten rundlichen Gruppen, und wenn sich um dieselben noch concentrisch Eiterkörperchen, resp. weisse Blutkörperchen in breiter Zone anordnen, so entstehen kleine graue Knötchen, welche mit den bekannten *Tuberkeln*, wie wir sie bei der Miliartuberculose in unzähligen Massen in den innern Organen (besonders in den Lungen, Peritoneum, Arachnoidea u. s. w.) vorfinden, durchaus übereinstimmen. Als man diese Knötchen in den Heerden der granulirenden Entzündung fand (Köster in der Synovitis granulosa, Friedländer im Lupus), glaubte man eine eigene Art von Tuberculose, eine örtliche Tuberculose, eine Art von harmloser Tuberkelbildung aufstellen zu sollen. Erst die neueste Zeit hat gelehrt, dass diese anscheinend locale harmlose Tuberculose dieselbe Noxe enthält, welche der allgemeinen miliaren Tuberculose zu Grunde liegt und den Menschen durch diese Krankheit tödtet. Der Beweis wird durch Impfung geführt, indem Stückchen von Gewebe, aus dem granulirenden Entzündungsheerde des Menschen an geeignete Stellen des Versuchsthiers (z. B. in die vordere Augenkammer des Kaninchens) eingeführt, hier zuerst eine locale Eruption von Tuberkeln veranlassen, und dann dieser localen eine allgemeine Eruption von Tuberkeln in den innern Organen (Lungen, Milz, Leber u. s. w.) folgt (vgl. § 216 u. f.).

Nachdem man auch in denjenigen Heerden granulirender Entzündung, in welchen man mit unbewaffnetem Auge Tuberkel nicht zu erkennen vermochte, doch wenigstens im mikroskopischen Bild kleine Anhäufungen von Körnchen und runden Zellen fand, welche im übrigen — abgesehen von den Grössenverhältnissen — von den Tuberkeln nicht zu unterscheiden sind, so hat man neuerdings

vorgeschlagen, die granulirenden Entzündungen, welche man früher nach der äusseren Erscheinung schwammartiger Granulationswucherung als *fungöse* Entzündung bezeichnete, nun unter dem Namen der *tuberculösen* Entzündung zusammenzufassen (König). Man greift hierdurch auf die alte Bezeichnung zurück, welche schon Rokitansky, Lebert u. a. diesen Entzündungen gegeben hatten.

Präcise histologische Kennzeichen zur mikroskopischen Diagnose der echten Tuberkel hat man zwar aufzustellen versucht und glaubte ein solches Kennzeichen in dem Vorkommen sehr grosser Zellen im Centrum des Tuberkels, der sogenannten Riesenzellen, gefunden zu haben (Schüppel). Doch giebt es Tuberkel ohne Riesenzellen, und noch viel häufiger kommen Riesenzellen in anderen entzündlichen Gewebsproductionen vor, welche mit Tuberkelbildung nichts zu thun haben (Ziegler). Die einzige bestimmte Entscheidung, ob eine Entzündung eine echt granulirende, d. h. eine tuberkelbildende ist, ergiebt das Experiment der Einpflanzung am Versuchsthier, oder die wirklich erfolgende allgemeine Tuberkeleruption im gesammten Körper des Kranken. In Betreff der letzteren — besonders über die Beziehungen der allgemeinen Tuberculose zu den Wundfiebern — ist noch Cap. XII zu vergleichen.

§ 23. Die hyperplasirenden Entzündungen.

Im Begriff der hyperplasirenden Entzündung liegt eigentlich ein Widerspruch in der Bezeichnung. Eine echt-hyperplasirende Entzündung muss zu einer einfachen Vermehrung der normalen Gewebselemente des entzündeten Gewebes führen, während wir bei den bisher betrachteten Entzündungsformen stets die Auswanderung der weissen Blutkörperchen und ihre Umwandlung bald in Eiter, bald in Granulations- und Narbengewebe in den Vordergrund stellen mussten. In der That fordert die Gruppe der Erkrankungen, welche frühere Schriftsteller unter der Bezeichnung der hyperplasirenden Entzündungen zusammengefasst haben, eine genauere Sichtung und eine Ausweisung mancher Erscheinungen, welche man früher ohne schärfere Kritik als entzündliche auffasste, aus dem Kreis der echt entzündlichen Processe.

Am nächsten stehen den echten Entzündungen noch diejenigen Vorgänge, welche man sich als das Ergebniss einer sehr langsam anhebenden und sehr lange verlaufenden serösen Entzündung vorstellen kann. Wird ein Gewebe durch eine grössere Menge von Ernährungssaft längere Zeit hindurch gespeist (vgl. § 12), so kann eine einfache Vermehrung seiner Bestandtheile stattfinden. So kann man z. B. eine chronische Form der Gelenkentzündung auffassen, welche häufig vorkommt und welche gewöhnlich als Arthritis deformans (Polypanarthritis, vgl. Cap. V § 106) bezeichnet wird. Hier scheint noch eine ähnliche Ursache einzuwirken, wie wir dieselbe als Grundlage der intensiven, zweifellos entzündlichen Processe kennen gelernt haben; ihre Folge ist eine Vermehrung der Gewebe, welche den Gelenkapparat construiren, der Synovialis, der Gelenkknorpel, der Knochensubstanz unter dem Knorpel u. s. w. Auch manche Formen von chronischer Hyperplasie innerer Organe sind vielleicht auf solche entzündliche Ursachen zurückzuführen; es mag eine Nephritis hyperplastica, eine Hepatitis hyperplastica zugegeben werden, wobei es nicht auffallen kann, dass die bindegewebigen Bestandtheile dieser Organe, der Nieren oder der Leber, an der hyperplasirenden Entzündung einen vorwiegenden Antheil nehmen, weil sie gerade den Ernährungssaft für das Organparenchym führen.

Dagegen muss es als Irrthum zurückgewiesen werden, wenn man, wie das leider noch allgemein gebräuchlich ist, die knochenbildenden Vorgänge, welche nach einem einfachen Knochenbruch an den Bruchenden stattfinden und zur Bildung des sogenannten Callus (Cap. IV, § 80 u. 81) führen, geradezu als Entzündung bezeich-

net. Dieser Process ist keine hyperplasirende Entzündung, sondern eine Hyperplasie; er folgt wahrscheinlich nicht dem Typus der gewöhnlichen Entzündung und hat, wie wir noch genauer (§ 80) sehen werden, in der Regel durchaus keine Neigung, zur Suppuration überzugehen. Es spielt bei dem Vorgang der Callusbildung auch durchaus kein entzündungserregendes Irritament, sondern nur die mechanische Irritation eine Rolle.

Man kann diese Irritation etwa mit derjenigen vergleichen, welche die Fersenkappe eines schlecht gearbeiteten Stiefels an der Fersenhaut hervorruft. Die mechanische Reibung bedingt eine chronische Dilatation der kleinen Blutgefässe, es strömt mehr Ernährungssaft in das Rete Malpighi und hier wird eine grössere Menge von Hornzellen gebildet — es entsteht eine Epidermisschwiele. Ist diese Schwiele eine Entzündung? Wir antworten: Nein. Sie ist das Ergebniss einer mechanisch angeregten einfachen, nicht-entzündlichen Hyperplasie. Erst wenn ein Riss in der Schwiele den Entzündungserregern Eintritt zu dem Papillarkörper verschafft, kann in unserem Sinne eine accidentelle echte Entzündung im Boden der Schwiele sich entwickeln. Auch die Blasen, welche man bei der ungewohnten Arbeit des Ruderns an der Fingerhaut entstehen sieht, sind nicht Ausdruck einer Entzündung, sondern der mechanisch bedingten Gefässdilatation, welche durch ein langes Bestehen bei dem kundigen Schiffer die hyperplastische Schwiele hervorruft. Jene Blase aber pflegt entzündungslos zu verlaufen, es sei denn, dass ein böser Zufall eine Gruppe von Entzündungserregern in der weichen und feuchten Epidermisfläche des Blasengrundes sich einnisten lässt.

Wir sehen demnach, dass eine einfache Hyperplasie den Boden für einen echt-entzündlichen Process liefern, andrerseits auch eine echte Entzündung wohl den Ausgang in eine Hyperplasie nehmen kann. Wir wollen deshalb den Begriff der hyperplasirenden Entzündung nicht gänzlich fallen lassen; wohl aber wollen wir uns bemühen, die offenbar ihrem Wesen nach verschiedenen Vorgänge der Entzündung und Hyperplasie so scharf als möglich bei den hier zu untersuchenden krankhaften Vorgängen aus einander zu halten.

§ 24. Zur Diagnose der Entzündung. Inspection.

Die Diagnose hat die Aufgabe, die vier Cardinalsymptome der Entzündung am Kranken festzustellen. Wir benutzen zuerst unsern Gesichtssinn, weil er der schärfste unserer Sinne ist, und *inspiciren den kranken Theil.* Liegt die Entzündung an der Oberfläche des Körpers, so kann es gelingen, von den drei *objectiven* Cardinalsymptomen, der Wärme, Röthung und Schwellung, wenigstens die beiden letzteren, die Röthung und Schwellung, sofort durch die Inspection wahrzunehmen. Bei tiefer liegender Entzündung, auch bei den geringfügigsten Formen der oberflächlichen Entzündungen, kann die Röthe unerkennbar sein; dann ermittelt das Auge des Arztes wenigstens die Schwellung. Wenn aber der entzündliche Process sehr tief liegt, so kann auch die Schwellung unsichtbar sein, und bei chronischen Entzündungen der Tiefe kann die entzündliche Anschwellung durch Atrophie der betreffenden Muskeln, welche den Entzündungsheerd bedecken, compensirt, ja sogar übercompensirt sein, so dass an Stelle der Schwellung eine Volumsverminderung des kranken Körpertheils erkannt wird.

Nicht jede an der Körperoberfläche erkennbare Röthe bedeutet eine *entzündliche* Dilatation der Hautblutgefässe; sie kann auch von einer Stauung des Bluts aus mechanischen Ursachen herrühren (§ 128). So bedingen manche Fälle von Geschwülsten mechanische Kreislaufstörungen, welche um so mehr mit entzündlichen verwechselt werden können, weil auch hier Röthung und Schwellung zusammentreffen. Doch bedingt die mechanische Stauung eine mehr bläuliche Nuance der rothen

Färbung, und bei langem Bestand werden die kleinen Hautgefässe so dilatirt, dass das scharfe Auge die Zusammensetzung der rothen Fläche aus den Verzweigungen der erweiterten Hautgefässe zu erkennen vermag. *Eine helle verwaschene* Röthung der Haut, welche keine Gefässverzweigungen erkennen lässt, entspricht der frischen, acuten Entzündung. Erst wenn theils durch die Höhe, theils durch die Dauer der Entzündung der Process der Stase zu der entzündlichen Gefässdilatation hinzugetreten ist, wird auch bei Entzündung die Röthe mehr bläulich, zuweilen sogar bei hoher und langdauernder Entzündung durch die Veränderungen des stehenden Blutes bräunlich. Sind der Entzündung Verletzungen mit Zerreissung der Gefässe und Blutergüssen in den Geweben vorausgegangen, so mischen sich die bekannten gelblichen, grünlichen und bräunlichen Farbennuancen, welche von den Veränderungen des Blutfarbstoffs bei Zerfall der rothen Blutkörperchen herrühren, zu der entzündlichen Röthung. Der faulige Zerfall des ergossenen oder durch Stase in den Blutgefässen eingeschlossenen Blutes kennzeichnet sich durch eine tiefbraune, zuweilen braun-grüne und sogar schwärzliche Färbung.

Man muss zwar zugestehen, dass in der chirurgischen Praxis zuweilen Fälle von Entzündung vorkommen, in welchen die Inspection gar kein Ergebniss liefert, weil Röthe und Schwellung durch die Lage und die Verhältnisse des entzündlichen Processes in diesen Fällen nicht sichtbar hervortreten. Irrig wäre es aber, deshalb den Werth dieser Untersuchungsmethode unterschätzen zu wollen. In der grössten Mehrzahl aller Fälle von Entzündungen in der chirurgischen Praxis *entdeckt eine genaue Inspection entweder die entzündliche Röthung, oder die entzündliche Schwellung, oder beide Erscheinungen, und hierdurch wird der Arzt auf den muthmasslichen Sitz des entzündlichen Processes hingelenkt, welchen er nun durch die weitere Untersuchungsmethode festzustellen versuchen muss.* Im einzelnen Falle beschränkt sich der Werth der Inspection keineswegs nur auf den Nachweis von Röthe und Schwellung; die Ausdehnung, die Abgrenzung beider Erscheinungen, die Anwesenheit von Fremdkörpern in Wunden, das Pulsiren und Nichtpulsiren der einen und anderen Schwellung, das Vorhandensein von Blasen, Flecken u. s. w. — das alles wird im einzelnen Fall erkannt, und auch diese Erkenntniss der mannigfaltigsten Erscheinungen kann im einzelnen Fall von besonderer Bedeutung sein.

Fast in jedem Fall empfiehlt sich eine genaue Vergleichung der Theile der gesunden und kranken Körperhälfte; diese Vergleichung lässt auch kleine Unterschiede erkennen, welche sonst wegen der individuellen Schwankungen der Körperformen nicht zur Erkenntniss kommen würden.

§ 25. Die Diagnose der Entzündung durch Betastung. Palpation.

Die erste Aufgabe der Betastung eines präsumptiven Entzündungsheerds ist der Nachweis der eventuellen Temperaturerhöhung, des Cardinalsymptoms der Entzündung, zu dessen Feststellung die Inspection nichts zu bieten vermag. Nur wenige Entzündungsheerde entbehren der Temperaturerhöhung, und in der chirurgischen Praxis liegen die Entzündungsheerde meist nicht so tief, dass man nicht durch Befühlung der äusseren Hautdecke die Temperatursteigerung wahrzunehmen vermöchte. Auch die tieferen Entzündungsheerde heizen die Umgebung gewöhnlich bis zur Hautdecke hin. Ausgenommen sind wesentlich nur die sogenannten *kalten Abscesse,* welche (vgl. § 15) nach erloschenem Entzündungsprocess mehr einer Ansammlung des entzündlichen Products, als einer Entzündung entsprechen. Mit dieser Ausnahme, deren Diagnostik wir noch im weiteren erörtern werden, bleibt doch die Regel von besonderem Werth: *dass der tastende Finger fast alle*

Fälle von Entzündung in der chirurgischen Praxis durch die mit der Entzündung verbundene Temperatursteigerung an der äusseren Hautdecke des Entzündungsheerdes erkennen kann. Zu dieser Prüfung wird am besten die Dorsalfläche der Finger in eine breite und nicht allzu feste Berührung mit der Hautdecke des Kranken gebracht.

Mit der Volarfläche der Finger, welche ja bekanntlich für die eigentliche Tastfunction mit vollkommeneren Apparaten, als die Dorsalfläche, ausgerüstet ist, kann man geringe Wärmeunterschiede nicht so gut wahrnehmen, als mit der Dorsalfläche. Bei sehr heftiger acuter Entzündung der Haut selbst kommt es freilich nicht darauf an, wie man untersucht; man hat dann bei der geringsten Berührung die Empfindung, als ob man eine heisse Platte berührt. Bei geringerer Entzündung und tiefer liegenden Heerden bedarf es aber der hier empfohlenen Art der Untersuchung und oft auch einer genauen Vergleichung der Verhältnisse der gesunden und der kranken Körperhälfte, so dass wir z. B. bei einer Entzündung des linken Knies abwechselnd die Finger auf das linke und rechte Knie und zwar auf ganz correspondirende Stellen legen müssen. Hierdurch werden auch relativ kleine Unterschiede doch mit einiger Schärfe wahrgenommen.

Messungen der Temperatur der Körperoberfläche mittelst der gewöhnlichen Thermometer bieten wegen des unregelmässigen Contacts der Quecksilberkugel mit einer so kleinen Fläche zu zahlreiche Fehlerquellen dar. Man hat nun an Stelle der Quecksilberkugel flache Platten und flächenhaft gewundene Glasröhren für die Quecksilbermasse benutzt; aber auch bei diesen verbesserten Apparaten waren die Resultate noch so unsicher, dass diese Apparate sich in die chirurgische Praxis nicht einzubürgern vermochten. Am genauesten sind die örtlichen Wärmebestimmungen mittelst des Galvanometers. Man hat früher versucht, Nadeln in oberflächliche Entzündungsheerde einzustossen und so auf thermo-elektrischem Wege die entzündliche Temperatursteigerung zu messen (O. Weber, v. Mosengeil). Bei diesen Versuchen, welche schon wegen der Stichverletzung in der Praxis nicht allzu oft wiederholt werden können, fand man nur eine Steigerung der Wärme von ungefähr 1° C.; dieses scheinbar objective Ergebniss stand mit der subjectiven Empfindung der aufgelegten Hand, nach welcher man die entzündliche Temperatursteigerung auf mehrere Grade abschätzen möchte, in einem unlösbaren Widerspruch. Wahrscheinlich fanden jene Autoren durch das Einstechen der Nadeln mehr die Temperatur des Blutes, welches die Nadeln umströmt, als die Eigenwärme des Entzündungsheerds. Ich benutzte deshalb *den Galvanometer* mit der *Thermosäule* [1]), um die Wärme zu messen, welche der Entzündungsheerd durch die Haut an die umgebende Luft abgiebt. Diese Wärme muss adäquat der Eigenwärme des Entzündungsheerdes sein.

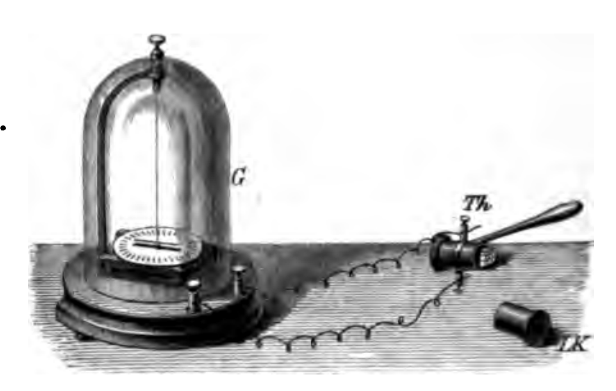
§ 26. Die Wärmemessung mit Thermosäule und Galvanometer.

Die Thermosäule enthält (vgl. Fig. 7, S. 30) 25 Thermoelemente von Wismuth und Antimon. Ein kurzes Ansatzrohr mit Hartgummiaufsatz (Fig. 7 a a) sorgt dafür, dass nur von einem Hautkreis von 1,5 Ctm. Durchmesser die Wärmeabgabe an die zwischen der Haut und den Thermoelementen befindliche Luft gemessen wird. Bei normalem Verhalten des Körpers stellt man nun leicht fest, dass verschiedene Stellen der Körperoberfläche sehr verschiedene Wärmeabgabe zeigen. Am Daumenballen schlägt die Nadel des Galvanometers (30 Windungen) um 13°, am Handrücken nur um 8° aus. Es ergiebt sich, dass überall da, wo

1) Pfleger, Unters. über die Wärmeabgabe der Haut. Greifswald 1879. Inaug.-Diss. u. Verhandl. des internat. medic. Congresses zu Amsterdam von 1879.

Muskeln dicht unter der Haut liegen, die Wärmeabgabe bedeutend, an anderen Stellen gering, am geringsten an der Hautdecke der Patella (ungefähr 6°) ist. Dass in der That die Muskeln locale Wärmeheerde für die äussere Haut sind, erhellt auch daraus, dass bei wiederholten Muskelcontractionen der Daumenballenmuskeln der Nadelausschlag bedeutender wird (bei ungefähr 100 schnell auf einander folgenden Contractionen von 13° auf 20° steigend).

Da nun auch Schwankungen nach dem Alter, nach der Beschaffenheit der Haut und nach der ganzen Körperentwickelung vorkommen, so sind die absoluten Werthe der Grade der Wärmeabgabe etwas unsicher; sicher aber ist der relative Unterschied bei Vergleichung identischer Stellen der gesunden und der kranken Körperhälfte. Bei gesunden Verhältnissen kommen zwischen der linken und rechten Körperhälfte, wenn man Beobachtungen anstellt, welche zwei Minuten lang dauern, Unterschiede über einen Grad hinaus nicht vor. Bei Entzündungen aber steigen die Unterschiede auf 5° und sogar auf 8°, also beispielsweise bei Phlegmone (vgl. § 15) an dem linken Daumenballen rechts 18°, links 22°. Furunkel (§ 50) zeigen 5° Steigerung. Man darf im allgemeinen annehmen, dass über 5° Steigerung eine unvermeidliche Eiterung bezeichnet, während 3° Zunahme der Wärmeabgabe eine niedrigere Entzündung bezeichnet, welche der Resolution (§ 33) noch fähig ist. Natürlich würden verschiedene Arten der Thermosäule und verschiedene Stärken des Galvanometers diese Zahlen verschieben, aber nur in absoluter Weise, nicht in ihren relativen Verhältnissen. Auch entspricht an sich nicht der Grad des Galvanometers einem Grad C., doch hat es sich gerade für die Untersuchungsanordnung, mit welcher ich meine Untersuchungen anstellte, nach physikalischer Bestimmung ergeben, dass jeder Grad meines Galvanometers einem Grad C. ungefähr entspricht. Ich kann deshalb behaupten, dass bei acuter eiteriger Entzündung die Temperatur des Entzündungsheerdes bis zu 8° C. über die Norm steigt, und dieses Ergebniss entspricht ziemlich gut der subjectiven Empfindung der aufgelegten Finger.



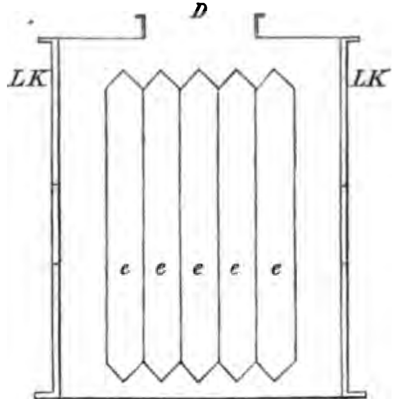


Fig. 7. Galvanometer (*G*) mit Thermosäule (*Th*). Senkrechter Durchschnitt der Thermosäule; Elemente derselben *ee*. — *LK*. Luftkasten mit Hartgummiplatte. — *D*. Durchmesser der Oeffnung, welche der zu messenden Hautfläche entspricht.

Die Untersuchungen mit Thermosäule und Galvanometer sind in der Praxis dadurch schwierig, dass der Galvanometer am besten fest steht und überhaupt nicht leicht transportabel ist. Ich würde aus diesem Grunde weniger Werth auf die neue Untersuchungsmethode legen, zumal da der angelegte Finger recht befriedigende Schätzungen ergiebt. Es hat aber noch die Untersuchung mit der Thermosäule weitere diagnostische Interessen, z. B. bei der Diagnose von Lähmungen, beginnender Gangrän, und ganz besonders auch bei der Diagnose der Wundfieber (vgl. § 159). Deshalb glaube ich, dass der Apparat in einer Klinik und in der chirurgischen Abtheilung eines Krankenhauses kaum entbehrlich sein wird, aber auch in dem Untersuchungszimmer des praktischen Arztes sehr gute Dienste leisten kann.

§ 27. Die Untersuchung auf Fluctuation.

Bei den meisten Entzündungsheerden handelt es sich um die diagnostische Aufgabe, zu ermitteln, ob der Heerd mit Eiter gefüllt ist oder nicht. Hierzu benützen wir die physikalischen Eigenthümlichkeiten der flüssigen Körper. Die Untersuchung auf das Vorhandensein von Flüssigkeit, soweit sie mit den tastenden Fingern vollzogen wird, hat man sich gewöhnt, als *Untersuchung auf Fluctuation* zu bezeichnen. Diese Untersuchung gewinnt noch dadurch an Bedeutung, dass sie nicht nur bei Entzündungen, wo bald seröse, bald eiterige Ergüsse zu ermitteln sind, sondern oft auch bei Geschwulstbildungen (Cysten mit flüssigem Inhalt u. s. w.) von entscheidendem Werth ist; *die Untersuchung auf Fluctuation ist die wichtigste Art der chirurgisch-klinischen Untersuchung überhaupt.* Mithin sollte niemand ohne genaue Kenntniss der physikalischen Grundlagen, auf welche diese Untersuchung sich aufbaut, zu derselben schreiten.

Flüssigkeiten haben die physikalische Eigenschaft, dass sie Wellen erzeugen, sobald ein Theil der Flüssigkeit in Bewegung gesetzt wird. Diese Bewegung können wir durch Fingerdruck den von der Haut bedeckten Flüssigkeitsansammlungen geben, und dieser Versuch entspricht wirklich der Wellenerzeugung = Fluctuatio. Wir können auch annehmen, dass wir wirklich durch Fingerdruck in jeder Flüssigkeitsansammlung des kranken Körpers Wellen erzeugen; aber leider sind wir in der grössten Mehrzahl der Fälle nicht in der Lage, mit unserem Auge die Wellenbewegung zu sehen oder mit unserer zweiten Hand sie zu fühlen. Sehen können wir den Verlauf der durch Fingerdruck erzeugten Welle nur dann, wenn eine grosse Flüssigkeitsmenge nur von einer dünnen und schlaffen Haut bedeckt ist, z. B. bei Ansammlung von viel Flüssigkeit in der Peritonealhöhle (Hydrops Ascites) unter schlaffen Bauchdecken, auch wohl noch bei den höchsten Graden von Hydrarthrus genu, jedoch auch nur unter der Bedingung einer schlaffen Hautdecke. Kleinere Flüssigkeitsmengen ergeben nicht solche Wellen, welche durch die Haut sichtbar wären, und die Spannung der Haut und sonstiger, die Flüssigkeit bedeckender Weichtheile verhindert das Anschwellen der Welle und erschwert auch die Empfindung derselben durch die angelegte Hand. *Die Fluctuation im eigentlichen Sinne des Worts — die Wellenerzeugung — ist nur in ziemlich seltenen Fällen deutlich wahrnehmbar.*

Deshalb benutzen wir eine andere physikalische Eigenschaft der Flüssigkeiten, *die Eigenschaft, den Druck gleichmässig und in voller Grösse nach allen Seiten hin fortzuleiten,* um durch ihren Nachweis die Existenz der Flüssigkeit festzustellen. Ist eine Flüssigkeit von einer nicht-elastischen Hülle eingeschlossen, so wird bei Druck des Fingers die Flüssigkeit diesen Druck fortleiten; ein zweiter Finger, welchen ich an einer anderen Stelle der vermutheten Flüssigkeitsmenge aufgesetzt habe, wird um ebensoviel gehoben werden, als ich den ersten

Finger niederdrücke. In der That giebt es Fälle, in welchen diese Untersuchung ganz nach Art des physikalischen Versuchs geschehen kann; z. B. bei Ansammlungen von Eiter unter einer dünnen Hautdecke, welche durch lange Druckwirkung ihre Elasticität verloren hat. In den meisten Fällen aber wird diese Untersuchung durch die Elasticität und Compressibilität der Gewebe, welche die Flüssigkeit bedecken, wesentlich erschwert. Die Meisterschaft in der Untersuchung auf Fluctuation — denn auch diese Art der Untersuchung wird (nicht ganz zutreffend) als Untersuchung auf Fluctuation bezeichnet, obgleich hierbei keine Welle erzeugt wird — erreicht nur der, welcher die Störungen von Seiten der bedeckenden Theile richtig abzumessen und thunlichst zu beseitigen lernt.

Je dicker die Schicht der bedeckenden Weichtheile ist, desto mehr wird von dem Druck des Fingers durch ihre Compressibilität absorbirt, und deshalb muss der Finger sehr fest aufgedrückt werden. Aber auch der Finger, welcher den Druck auf die Flüssigkeit als gleichmässig fortgepflanzten erkennen soll, erhält nur einen Theil des fortgepflanzten Drucks, weil zwischen dem Finger und der Flüssigkeit wieder compressible Weichtheile liegen. Man benutzt nun unter diesen Umständen, welche recht häufig vorkommen, am besten die beiden Zeigefinger in folgender Weise. Man setzt an der Peripherie der Schwellung, am Rand der vermutheten Flüssigkeitsansammlung, den Zeigefinger der rechten Hand unter constantem Druck ein, so dass die Weichtheile über der Ansammlung stark gespannt und zusammengedrückt werden. Während nun der Zeigefinger der rechten Hand einen *constanten* Druck ausübt, drückt man den Zeigefinger der linken Hand abwechselnd ein und erzeugt einen schnell *variirenden* Druck. Ist es wirklich Flüssigkeit, welche den Druck fortleitet, so wird bei jedem Druck des linken Zeigefingers der rechte fast um ebensoviel emporgehoben, als der linke Zeigefinger niedergedrückt wird. Wenn aber der rechte Zeigefinger von dem variirenden Druck des linken Zeigefingers nichts oder fast nichts empfindet, so geschieht die Fortleitung des Drucks auch nicht durch Flüssigkeit: das Ergebniss der Untersuchung auf Fluctuation ist ein negatives.

§ 28. Flüssigkeiten ohne Fluctuation. Pseudofluctuationen.

Niemals kann am lebenden Körper die Existenz einer Flüssigkeitsmenge durch Palpation nachgewiesen werden, wenn dieselbe von unnachgiebigen festen Wandungen eingeschlossen ist. Bei einer Eiteransammlung in der Markhöhle eines Knochens und bei noch nicht erweichten Corticallamellen desselben ist die Betastung mit den Fingern ebenso vergeblich, als wenn man in einer Holztonne durch ihre Wandung die Flüssigkeit betasten wollte. Aber auch bei ursprünglich weichen Decken über einer Flüssigkeitsansammlung kann ein ähnliches Verhältniss eintreten, wenn nämlich bei Ueberspannung durch maximale Mengen von Flüssigkeit die weichen Decken starr werden. Dieser Fall ist für die Praxis wichtiger, als der Fall der intraossealen Eiterung, kommt aber doch nicht sehr häufig vor, und zwar mehr bei nicht entzündlichen Ansammlungen, wie z. B. Cystenbildungen.

Entzündliche Exsudationen pflegen nur bei ausserordentlich heftigem und acutem Auftreten eine solche Ueberspannung zu ergeben, und nur fasciale Blätter, welchen sonst schon eine gewisse Starrheit zukommt, werden dann, wie man zu sagen pflegt, „bretthart“, während doch keine harte Substanz, sondern nur Flüssigkeit in dem Gewebe der Fascie oder unter derselben durch Spannung der weichen Fasern die Härte erzeugt. So kann eine acute subfasciale Phlegmone im Bild einer bretharten Infiltration auftreten, und der Eiter kann unter derselben nicht durch Palpation nachgewiesen werden. Erst das Auftreten einer

weichen Stelle in der harten Infiltration, welche sich wie eine „Gewebslücke“ für den tastenden Finger kundgiebt, zeigt an, dass die eiterige Schmelzung das harte Gewebe erweicht und hier die Eiterung durch die Fascie nach aussen dringt.

Noch häufiger als die Fälle, in welchen bei vorhandener Flüssigkeit die Untersuchung auf Fluctuation ein negatives Ergebniss hat, sind die Fälle, in welchen die Fluctuationsuntersuchung das Vorhandensein einer Flüssigkeit vortäuscht, während wirklich keine Flüssigkeit vorhanden ist. Diese Fälle werden unter der Bezeichnung der Pseudofluctuation zusammengefasst. *In vielen Fällen liegt der Pseudofluctuation der Irrthum zu Grunde, dass man eine weich-elastische Consistenz mit der Empfindung der Fluctuation verwechselt.* Es geschieht dieses bei mangelhafter Untersuchung, besonders bei Benutzung nur eines Fingers zur Palpation, oder bei abwechselndem Palpiren mit zwei Fingerspitzen, wobei man nicht der Erscheinung der Druckfortleitung (§ 27) Rechnung trägt. Eine weich-elastische Consistenz, welche zur Annahme einer Flüssigkeit führen könnte, aber bei genauer Beachtung der im vorigen § gegebenen Regeln wegen Mangel der Druckfortleitung die Fluctuation wirklich ausschliesst, zeigt die Palpation des Abdomens, wobei die Elasticität der Darmschlingen erkannt wird. Man kann also am eigenen Abdomen zur Uebung die weich-elastische Consistenz fühlen, aber sich auch von dem Fehlen der Fluctuationserscheinung am Abdomen überzeugen. Solche Uebungen schützen vor unliebsamen Verwechselungen in der Praxis.

Man kann aber noch am eigenen Körper eine andere wichtige Art der Pseudofluctuation untersuchen, nämlich diejenige scheinbare Fluctuation, welche dicke, nicht contrahirte Muskelbäuche bei Betastung ergeben. Bei gut entwickelter Musculatur kann man sowohl am Daumenballen, wie auch am Oberschenkel nach den Regeln des § 27 Fluctuationen fühlen. Hier ist es die halb flüssige contractile Muskelsubstanz, welche den Fingerdruck in fast gleichem Umfang von der gedrückten Stelle nach benachbarten Stellen fortpflanzt. Bei Entzündungen solcher Gegenden muss man sich sehr wohl hüten, diese, so zu sagen physiologisch normale Fluctuation, welche durch etwas seröse Infiltration des Muskelbauchs noch täuschender werden kann, für den Ausdruck einer Eiteransammlung zu nehmen. Für diese Gegenden ist die Untersuchung auf Fluctuation bei Entzündungen fast werthlos.

Endlich können feste Geschwülste, welche aber in den Maschen ihres Gewebes sehr viel Ernährungsflüssigkeit enthalten, eine Art von Pseudofluctuation zeigen, z. B. Myxome, sehr zellreiche Sarkome (vgl. Cap. XIV, bes. § 235); doch fehlen ihnen gewöhnlich die sonstigen Symptome der Entzündung und können Verwechselungen von Eiterheerden mit diesen Geschwülsten kaum vorkommen.

§ 29. Sonstige Aufgaben der Palpation.

Nachdem die tastenden Finger die Temperatur geprüft, die Consistenz der Schwellung ermittelt, die Fluctuation festgestellt oder ausgeschlossen haben, müssen sie nun noch im einzelnen Fall verschiedene Erscheinungen prüfen: ob die Schwellung sich von den umgebenden Theilen in scharfer Grenze abhebt, also *circumscript* ist, oder ob sie allmählich in die normalen Theile sich verliert, also *diffus* ist? ob die Haut über der Schwellung verschiebbar, ob die Schwellung auf der Fascie verschiebbar ist, oder ob sie mit den Muskeln, mit den Sehnen, mit den Knochen zusammenhängt? So muss die Palpation die räumliche Beziehung der Schwellung zu den anatomisch begrenzten Organen feststellen, und das Ergebniss ist besonders wichtig theils für die Frage, ob eine entzündliche Schwellung, oder eine Geschwulstbildung vorliegt, theils für die Frage, von welchem Organ die Schwellung ausgeht. Allgemeine Regeln lassen sich für die Technik dieser Art von Untersuchung kaum aufstellen.

Schwellungen, seien sie entzündliche oder geschwulstartige, erhalten, wenn sie auf oder dicht an grossen Arterien liegen, von der arteriellen Welle einen pulsirenden Stoss. Diese Pulsation kann theils durch genaue Besichtigung an der mit dem Puls isochronen Hebung der Schwellung erkannt, theils auch von dem palpirenden Finger gefühlt werden. Am besten pflanzen Flüssigkeiten den Pulsstoss fort, und am vollkommensten die Blutflüssigkeit selbst, welche etwa in einer Erweiterung der Arterie, in einem sogenannten Aneurysma (vgl. §§ 139 u. 140) sich befindet. Aber auch solide Schwellungen erhalten zuweilen eine Pulsation, welche ziemlich bedeutend sein kann. Je weicher und compressibeler die Schwellung, desto geringer die Fortpflanzung der Pulsation. Auch fern von den grossen Arterien können Schwellungen eine eigene Pulsation erhalten, wenn entweder grosse Gefässe sich in ihnen entwickeln (pulsirende Geschwülste, Sarkome u. s. w.), oder wenn die Bedingungen besonders günstig sind, um die kleinen Impulse, welche in jedem weichen Gewebe des normalen Körpers vom arteriellen Kreislauf gegeben werden, deutlich erkennbar zu machen. Dahin gehören die Gehirnpulsationen bei Defecten im Schädeldach (vgl. spec. Theil) und der Puls bei Eröffnung der Markhöhle eines grösseren Knochens (vgl. § 75 u. 92).

Endlich ermittelt gelegentlich der palpirende Finger auch Reibegeräusche, deren Ursprung freilich ein sehr verschiedener sein kann. Sie rühren bald von extravasirtem und geronnenem Blut (z. B. nach Verletzungen) her und können dann, wenn der tastende Finger das Serum zwischen den Fibrinfasern hindurch drückt, in der Form des sogenannten „Schneeballenknisterns" auftreten, d. h. der Empfindung wie bei dem Durchpressen des Schneewassers durch die Eiskrystalle entsprechen. Oder sie rühren von der Reibung von fibrinösen Beschlägen auf den Wandungen seröser und synovialer Höhlen her, z. B. bei serofibrinöser Entzündung (vgl. § 12), oder von Gewebswucherungen auf diesen Wandungen, z. B. bei hyperplasirenden Entzündungen. Gelegentlich kommen auch Fremdkörper, Knochensplitter u. s. w. bei diesen Reibegeräuschen in Betracht.

§ 30. Die Benutzung des Hörsinns zu diagnostischen Zwecken.

Der chirurgische Sprachgebrauch nimmt keinen Anstoss daran, dass der palpirende Finger, wie im vorigen § erwähnt wurde, ein Reibe*geräusch fühlt*. Dasselbe Geräusch muss natürlich auch *gehört* werden können; nur ist die Untersuchung mit dem Finger bequemer, als die mit dem Ohr. Ueberhaupt ist die Benutzung unseres Hörsinns, dessen Leistungen bekanntlich an Schärfe nicht hinter dem Tastsinn zurückbleiben, in der chirurgischen Diagnostik unverdienter Weise vernachlässigt worden. Freilich handelt es sich mit Ausnahme der eben erwähnten groben Reibegeräusche, welche zuweilen mit unbewaffnetem Ohr vernommen und mit dem üblichen Stethoskop der medicinischen Klinik etwas genauer gehört werden, um Töne und Geräusche, welche nur mit gut bewaffnetem Ohr deutlich gehört und unterschieden werden können. Ich habe versucht, die hier bestehende diagnostische Lücke auszufüllen.

Was dem medicinischen Kliniker das Stethoskop für die Erkenntniss der Krankheiten der Brustorgane ist, das soll für den chirurgischen Diagnostiker das Dermatophon, Osteophon und Myo- oder Sphygmophon werden. Diese drei neuen diagnostischen Instrumente haben gemeinsam 1) einen Ohrzapfen von Horn, in der Mitte durchbohrt, von ovalem Querschnitt (12 Mm. langer, 9 Mm. kurzer Durchmesser, vgl. die übrigen Grössenverhältnisse Fig. 8), damit der äussere Gehörgang gut verschlossen wird, 2) einen elastischen Schlauch von 27 Ctm. Länge und 6 Mm. Durchmesser. Verschieden ist nur 3) der Schalltrichter, welcher bei dem Dermatophon einen Durchmesser der Grundfläche von 4 Ctm., bei dem Osteophon

von 2,8 Ctm. hat; zum Myophon gehört ein Schallcylinder von 1 Ctm. Grundfläche. Das untere Ende der Schalltrichter, resp. des Cylinders ist mit einer dünnen elastischen Membran überzogen.

Wenn man das Dermatophon auf die normale Hautfläche setzt, so hört man ein brausendes Geräusch, welches von dem Blutstrom in den kleinen Hautgefässen herrührt und demgemäss isochron der Systole des Herzens eine pulsartige Verstärkung erfährt.[1]) Bei entzündlichen Röthungen der Haut, welche von einer Dilatation der kleinsten Blutgefässe herrühren (vgl. § 10), wird das Geräusch *lauter* und in der Tonlage *tiefer,* weil *grössere* Blutmengen durch *breitere* Gefässbahnen getrieben werden. Da Intensität und Tonklang des Hautgeräusches nach der Gefässentwickelung und dem Blutreichthum individuelle Schwankungen zeigen, so muss man immer die entzündliche Hautparthie mit einer benachbarten normalen oder mit der entsprechenden Parthie der gesunden Körperhälfte vergleichen.

Die Stase, von der wir sahen, dass sie zwar nicht eigentlich zum entzündlichen Process gehört, dass sie aber häufig bei Entzündungen eintritt und selbst in Nekrose der Gewebe (vgl. § 14) gipfeln kann, unterscheidet sich zwar auch für die Inspection durch die bläuliche Färbung von der Röthung der echt entzündlichen Fluxion; es kann aber von klinischem Werth sein, durch das Dermatophon die Stase von der entzündeten Röthung zu trennen. Bei Stase des Bluts in den Hautgefässen schwächt sich das Geräusch der Haut ab und hört endlich gänzlich auf. Auch bei nicht entzündlichen Störungen der Hautcirculation ist die Benutzung des Dermatophons zuweilen von besonderer Bedeutung, wie weiterhin bei Erörterung der betreffenden Einzelkrankheiten hervorgehoben werden wird (z. B. bei der Wundrose, vgl. § 195).



Fig. 8. Dermato- resp. Osteophon, ungef. 1/3 nat. Grösse. OZ. Ohrzapfen. — ST. Schalltrichter.

Der Gebrauch des Osteophons wird, da er nur für die Erkenntniss einzelner Knochenkrankheiten von Bedeutung ist, erst in Cap. IV (§§ 79 u. 93) geschildert werden.

Das Myo- oder Tendophon kann 1) zur Wahrnehmung von den Tönen der Contractionen der einzelnen Muskeln und der Spannung ihrer Sehnen benutzt werden. Hierdurch wird in Betreff der Betheiligung einzelner Muskeln und Muskelgruppen an verschiedenen Krankheiten eine zuweilen werthvolle Ergänzung zu der sonstigen Diagnose gegeben. Derselbe Apparat dient aber auch 2) zur Erkenntniss der Reibegeräusche, und zwar kann man mit ihm feinere Reibegeräusche erkennen, als mit dem unbewaffneten Ohr oder mit den Fingern. Ferner kann man den Sitz des Reibegeräusches schärfer localisiren und mit dem Myophon beispielsweise den Sitz des Fibrinbeschlags in einer grösseren Gelenkhöhle oder eventuell den Sitz einer Gelenkzotte genau bestimmen. Endlich dient das Myophon

1) Bei der Anwendung des Dermatophons muss beachtet werden, dass die Finger, welche den Schalltrichter gegen die Hautfläche des Kranken drücken, nicht fest zusammengepresst werden. In diesem Fall hört man, wenn die elastische Membran auf einer weichen Masse aufliegt, den eigenen Muskelton, bedingt von der Contraction der eigenen Fingerbeugemuskeln. Man kann auch den Schalltrichter mit elastischen Schnüren befestigen, um diese Fehlerquelle auszuschliessen. Dann aber überzeugt man sich leicht, dass das Geräusch, welches man mit dem Dermatophon wahrnimmt, nicht etwa, wie Hering meint, ein Muskelton, sondern wirklich ein Circulationsgeräusch ist.

zugleich zur Erkenntniss der Töne in den grösseren Arterien, in aneurysmatischen Erweiterungen kleiner Arterien, und kann deshalb auch als Sphygmophon bezeichnet werden. Für die Erkenntniss der Herztöne und Athmungsgeräusche ersetzt das Myophon das alte, akustisch weniger leistungsfähige Stethoskop.

§ 31. Sonstige diagnostische Hülfsmittel.

Während neben dem Gesichtssinn, Tastsinn und Hörsinn der Geruch- und der Geschmacksinn bei der Diagnostik der Entzündungen mehr zurücktreten und höchstens der Geruchsinn zu der Erkenntniss riechender Gase, z. B. bei Fäulnissprocessen, benutzt wird, muss hier noch auf die diagnostischen Apparate hingewiesen werden, mit welchen wir die Hand ausstatten, um ihre diagnostische Arbeit zu vervollkommnen. Auf diesem Gebiet hat die chirurgische Praxis gezeigt, dass sie wirklich auf eine *Arbeit der Hand* sich zu stützen bestrebt ist. Lange bevor man daran dachte, Auge und Ohr für die diagnostische Arbeit zu bewaffnen, erfand man allerlei für die Diagnostik bestimmte Instrumente, welche die palpirende Untersuchung unterstützen sollte.

Dahin gehört besonders die *Sonde* (vgl. auch § 213), ein feiner, vorn mit einer kugeligen Anschwellung versehener, etwas biegsamer Metallstab, dazu bestimmt, bei eiternden Tiefenentzündungen, welche zur Bildung eines eiternden Hohlganges mit einer Oeffnung auf der Hautfläche (sogenannter *Fistelgang*) geführt haben, in diesen Gang eingeführt zu werden, damit man seine Tiefe und Richtung, sowie die Consistenz der Gewebe in der Tiefe des Entzündungsheerdes ermitteln kann. Für verschiedene Zwecke bedarf man Sonden von verschiedener Länge und Dicke (vgl. z. B. über Erkennen der Fremdkörper, Cap. XVII).

An die Sonden reihen sich die Instrumente, welche in Schleimhautcanäle zu diagnostischen Zwecken eingeführt werden, z. B. die Catheter für Urethra und Blase, die Sonden für den Oesophagus u. s. w. Vgl. auch hierüber das einzelne im speciellen Theil.

Eine besondere Bedeutung in der diagnostischen Praxis, und zwar auch gerade für die Erkenntniss der verschiedenen Entzündungsformen, beansprucht das Verfahren der Punction und Aspiration, um nach Feststellung der Anwesenheit von Flüssigkeit durch Untersuchung einer entleerten Probe zu bestimmen, welche Art von Flüssigkeit, ob Eiter, oder Serum, oder Blut, oder Synovia u. s. w. vorliegt. Die Punction geschieht mit dem Troicart und verfolgt in der Regel neben diagnostischen auch therapeutische Zwecke (vgl. über die Technik dieses Verfahrens Cap. XV). Das ausschliesslich diagnostische Verfahren wird am bequemsten mit der Pravaz'schen Spritze ausgeführt. Die Hohlnadel (Fig. 9 a) muss vor dem Einstechen genau gereinigt und zwar im Sinne der Asepsis (vgl. § 35) sein. Sie muss genau in die Spritze einpassen, was am besten durch die konische Form des stumpfen Endes (Fig. 9 c o) und durch Einpressen nach Art eines Zapfens in den Boden der Spritze gesichert wird. Das Material, aus welchem der Boden der Spritze anzufertigen ist, soll für diese Zwecke Hartgummi sein, welches nicht rostet und leicht gereinigt werden kann. Die Spritze enthält nur wenige Tropfen 3 procentiger Carbollösung bei herabgedrücktem Stempel. Nachdem die Hohlnadel eingestochen ist, zieht man den Stempel nach oben an und saugt die Flüssigkeit in Tropfen aus. Seröse und synoviale Flüssigkeiten ergeben zuweilen mit der Carbollösung einen weisslichen Niederschlag von Albuminaten. Wenige angesaugte Tropfen genügen gewöhnlich für eine makroskopische, eventuell auch mikroskopische Untersuchung. Nur für chemische Untersuchung müssen oft grössere Flüssigkeitsmengen ausgesaugt werden. Wenn die auf Flüssigkeit gestellte Diagnose irrig war, so aspirirt die Spritze entweder einige Tropfen Blut, oder der Stempel federt bei dem

Anziehen nach unten zurück. Bei luftdichtem Schluss der Spritze und der Beobachtung der aseptischen Maassregeln ist die kleine Stichöffnung ohne Folge und ohne Bedeutung.

Erwähnt sei auch noch als instrumentelle Ergänzung der Manualuntersuchung die Messung mit dem Maassstab, *die Mensuration.* Hier können Längen- und Dickenunterschiede, Schwellungen und Abnahmen der Durchmesser zahlenmässig festgestellt werden. Man darf jedoch nicht hoffen, bei geringen Schwellungen, Längen- und Volumdifferenzen durch die Mensuration genauere Ergebnisse zu erhalten als durch Inspection und Palpation. In dem Messen selbst, dem Anlegen der Maassschnur u. s. w., liegen Fehlerquellen, welche kleine Unterschiede leicht verdecken, so dass wir gerade bei kleinen Unterschieden uns lieber auf unser Auge und unsere Hand, als auf den Maassstab verlassen.

Dass wir das Auge durch Spiegelapparate bewaffnen, um in das Innere der Körperhöhlen Licht zu reflectiren und auch in ihnen unsere Inspection anzustellen, sei hier nur erwähnt (vgl. Rhinoskopie, Laryngoskopie, Endoskopie an Urethra und Blase im speciellen Theil). Die mikroskopische Untersuchung der Krankheitsproducte, der Wundsecrete, des Eiters u. s. w. kann von hohem diagnostischem Werth sein. Die Schwierigkeiten, welche sich der directen mikroskopischen Untersuchung der kranken, lebenden Gewebe entgegenstellen und etwa durch Durchleuchtung der Haut bekämpft werden könnten, sind bis jetzt leider noch nicht überwunden worden.



Fig. 9.
Pravaz'sche Spritze.

§ 32. Die Verarbeitung der diagnostischen Befunde zur Diagnose.

Alle Befunde, welche unsere Sinne, bewaffnet und unbewaffnet, als objective Thatsachen am Entzündungs- und Krankheitsheerde feststellen, erhalten erst dadurch ihren Werth, dass unsere intellectuelle Arbeit dieselben in gegenseitige Beziehungen bringt und zu ermitteln sucht, in welchem ätiologischen und zeitlichen Verhältniss sie zu einander stehen. In letzterer Beziehung muss uns das anamnestische Befragen des Kranken zu Hülfe kommen. Bei Widersprüchen zwischen den objectiven Befunden und den subjectiven Angaben der Kranken, wozu auch seine Angaben über das bisher noch gar nicht gewürdigte vierte Cardinalsymptom der Entzündung, über den Schmerz, gehören, hat man gewiss genügenden Grund, das grössere Gewicht auf den objectiven Befund, nicht auf die Aeusserung des Kranken zu legen. Kranke sind Laien und deshalb schlechte Beobachter, zuweilen sogar absichtlich geneigt, den Arzt zu täuschen, jedenfalls aber unabsichtlich sehr geneigt, Nebensächliches für wichtig zu halten und Erscheinungen mit einander in Beziehung zu bringen, welche gar nichts mit einander zu thun haben. Syphilitische und gonorrhoische Infectionen werden oft von den Kranken gegen besseres Wissen abgeleugnet. Nimmt man diese Erfahrungen über den zweifelhaften Werth der Aeusserungen der Kranken zusammen, so kommt man zu dem guten praktischen Grundsatz: *Wenig fragen, aber genau den objectiven Thatbestand feststellen und über ihn ein gesundes Urtheil fällen!*

Könnte man für dieses „gesunde Urtheil“ feste, brauchbare Regeln aufstellen, so könnte man den leistungsfähigen Chirurgen und Arzt aus seiner theoretischen Erziehung heranbilden. Die Erfahrung am Krankenbett, die Uebung im

klinischen Denken, kurz die ganze praktische Erziehung könnte überflüssig gemacht werden. So steht es aber nicht. Die chirurgische Klinik hat die Pflicht, den werdenden Arzt an den richtigen Gang des klinischen Denkens zu gewöhnen, und der junge Arzt muss am Krankenbett seine klinischen Studien in eigener Praxis erweitern. Es handelt sich um die Aufgabe, aus dem Mosaik naturwissenschaftlich beobachteter Erscheinungen den Gang der Krankheit, von der Ursache derselben durch die auf einander folgenden Erscheinungen bis zu dem Augenblick der Beobachtung, und von ihm aus wieder ein prognostisches Zukunftsbild der etwa folgenden Erscheinungen sich zu construiren. Dazu gehört auch, dass jede beobachtete Erscheinung wieder auf ihre besonderen Ursachen, auf ihren Zusammenhang mit den anderen beobachteten Erscheinungen geprüft werde. Um diese Aufgaben in vollkommener Weise zu erfüllen, bedarf es der ausgedehntesten Kenntnisse in allen Zweigen des medicinischen Wissens, nicht allein etwa einer technisch-chirurgischen Uebung.

Man darf bei der Beurtheilung örtlicher Krankheitsheerde und besonders der äusserlichen Entzündungsheerde nicht übersehen, dass nur wenige Krankheiten, auch wenige Fälle von Entzündung, rein örtliche Bedeutung haben. Sie stehen häufig mit allgemeinen Störungen in der Oekonomie des Gesammtkörpers in engem Zusammenhang, sei es, dass sie dieselben erzeugen, wie z. B. Wundentzündungen Wundfieber erzeugen, sei es, dass sie von jenen mit bedingt werden, wie z. B. örtliche tuberculöse Gelenkentzündung von allgemeiner Tuberculose. So erweitert sich die chirurgische Diagnostik, und besonders auch die Diagnostik der Entzündungen, weit über die Erkenntniss localer Krankheitsheerde hinaus; sie findet auf diesem Wege grosse und schwere, aber auch lohnende Aufgaben.

Diese Andeutungen müssen genügen, um zu zeigen, welche Bedeutung der früher oft etwas nebensächlich behandelten chirurgischen Diagnostik und besonders auch der Diagnostik der Entzündungen für Praxis und Wissenschaft zukommt.

§ 33. Ausgänge und Prognose der Entzündung.

Die Ausgänge der Entzündung müssen unterschieden werden: 1) *der Ausgang in Resolution.* Dieser Ausgang ist häufig bei seröser Entzündung (§ 12); in ihrem Charakter ist die Möglichkeit begründet, dass der quantitativ vermehrte, qualitativ wenig veränderte Ernährungssaft durch lymphatische Resorption entfernt und das normale Verhalten der Gewebe hergestellt wird. Auch bei den hyperplasirenden Entzündungen (§ 23) ist dieser Ausgang möglich, tritt aber nur selten ein. Dagegen verharren diese Entzündungen oft, ohne wesentlich sich zu ändern, für lange Zeit und haben durchaus keine Neigung, weder zur Resolution, noch zu den folgenden Ausgängen anderer Entzündungsarten fortzuschreiten. Sie sind stabil, quasi ausgangslos.

2) *Der Ausgang in Heilung durch Narbenbildung.* Dieser Ausgang gehört der eiterigen und der granulirenden Form der Entzündung (§ 13 u. § 20), also den wichtigsten Formen der Entzündungen der chirurgischen Praxis an. Die granulirende Entzündung kann sowohl durch directe Umbildung des kranken Granulationsgewebes zu Narbengewebe, als auch durch eiterige Schmelzung der kranken Granulationen, also auf dem Umweg der Eiterung, welche dann gesunde Granulationen entstehen lässt, zur Heilung gelangen. Es lässt sich freilich die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass auch eiterige und granulirende Entzündungen auf dem Wege der lymphatischen Resorption zu einer Resolution, d. h. zu einer Rückbildung der Gewebe in ihr normales Verhalten gelangen; aber dieser Ausgang ist leider recht selten. Manche Beobachtungen von spurlos verschwundenen

Abscessen mögen wohl auf Täuschung beruhen. Vor allem fehlen auch in dem Granulationsgewebe, sowohl in dem, welches eine Eitermenge umgiebt, wie in dem, welches einen Heerd granulirender Entzündung bildet, die Lymphgefässe. Eine Aufsaugung der Entzündungsproducte durch die Blutgefässe kann man sich andererseits nicht wohl vorstellen. Wenn wir nun auch für die eiterige und granulirende Entzündung die Möglichkeit der Resolution nicht leugnen wollen, so ist sie sicher nur die Ausnahme. Der Heilungsprocess führt für diese Entzündungsformen zur Narbenbildung, wenn überhaupt Heilung erfolgt; es kann aber auch statt Heilung erfolgen

3) *der Ausgang in Tod.* Dieser Ausgang wird jedoch nur sehr selten durch den örtlichen Verlauf der Entzündung bedingt, wie etwa dadurch, dass der entzündliche Process einen eiterig-granulirenden Zerfall der Wandung einer grossen Vene oder Arterie bedingt und die Blutung aus diesen Gefässen das Leben vernichtet. In zahlreicheren Fällen ist das Mittelglied zwischen dem Tod und der örtlichen Entzündung eine allgemeine Störung des Gesammtkörpers, eine Infection desselben von dem Entzündungsheerde aus. Soweit Verletzungen diesen Heerden zu Grunde liegen, bezeichnete man früher diese Infection als *Wundfieber* (vgl. Cap. X u. XI). Aber auch Entzündungen, welche nicht von Verletzungen ausgehen, können den Tod durch Infection des gesammten Körpers herbeiführen, wie z. B. die granulirende Entzündung der Knochen und Gelenke durch die tuberculöse Infection des Gesammtkörpers (vgl. Cap. XII). Die Infectionsfieber, einschliesslich der Wundfieber, werden in der zweiten Abtheilung des allgemeinen Theiles erörtert werden.

Bleibt das Leben erhalten, worauf wir bei den leichteren Entzündungen, und mit unseren heutigen Hülfsmitteln auch in den meisten Fällen schwerer Entzündung, bei richtiger Behandlung rechnen können, so müssen wir noch der functionellen Prognose Rechnung tragen. Neben der Erhaltung des Lebens liegt der chirurgischen Wissenschaft und Kunst auch noch die thunlichste Erhaltung der Function des entzündeten Körpertheiles ob. Ein „geheilter“ Kranker ist der, welcher Verletzung und Entzündung überstand, eigentlich nur dann, wenn er im Vollbesitz seiner Functionen geblieben ist. Oft braucht man freilich den Ausdruck „geheilt“ für denjenigen, dem unter schweren Verhältnissen wenigstens das Leben erhalten wurde. So pflegt die Statistik neben einem kleinen Procentsatz von Todten einen grossen Procentsatz von Geheilten anzuführen. Man darf annehmen, dass eine grosse Mehrzahl dieser „Geheilten“ keine normale Function behielt. Freilich ist die Störung der Function so mannigfach in der Art und so wechselnd in der Grösse, dass eine Classificirung der Störung kaum versucht werden kann. Wenn wir mit Stolz auf die geringe Mortalität der entzündlichen Processe jetzt hinweisen können, so dürfen wir nicht vergessen, dass die Prognose für die Functionsstörung weniger glänzend ist, als die Prognose für die Erhaltung des Lebens, und dass mithin auf diesem Gebiet noch mancher Fortschritt zu erstreben ist.

§ 34. Die Prophylaxe der Entzündung. Asepsis und Antisepsis.

Die wichtigste Aufgabe der antiphlogistischen Therapie ist: *die Entzündung zu verhüten.* Diese Aufgabe können wir erst seit der Zeit erfüllen, seitdem wir die Ursachen der Entzündung kennen. Dass wir lernten, sie befriedigend zu erfüllen, verdanken wir wesentlich den Arbeiten von Josef Lister. Die Grundlage aber für alle Fortschritte auf diesem Gebiet bilden alle wichtigen Arbeiten auf dem Gebiet der Entzündungserregung, deren Inhalt in Kürze in den §§ 1—13 mitgetheilt wurde.

Weil wir wissen, dass Fäulnisserreger auf den Wundflächen und in den Wundhöhlen Entzündung erzeugen, sind wir befähigt, für die Wunden, welche wir selbst schaffen, also für die Operationswunden, ein Verfahren anzuwenden, welches die Fäulniss, die Sepsis, vom Beginn der Verletzung bis zum Ende der Heilung von den Wunden fernhält: das Verfahren der *Asepsis,* welches zu einem entzündungslosen (aphlogistischen) Verlauf der Heilung führen muss. Es muss durch die Asepsis erzwungen werden, dass von dem Beginn der Operation bis zum Abschluss der Heilung in keinem Augenblick von der Luft aus oder von den die verletzten Theile berührenden Dingen, Instrumenten, Fingern, Verbandstoffen, aus eine Ansiedelung von Fäulnisserregern auf den Wundflächen, in den Wundhöhlen und in den verletzten Geweben stattfindet.

Während das aseptische Verfahren bei allen Operationswunden Erfolg verspricht, weil wir für diese die Bedingungen vom Beginn der Verletzung ab regeln können, so verhalten sich die zufälligen Verletzungen deshalb anders, weil sie sehr oft schon im inficirten Zustand in unsere Behandlung gelangen. Zuweilen hat der verletzende Fremdkörper von seiner Oberfläche aus Fäulniss- und Entzündungserreger in die verletzten Gewebe geführt; in anderen Fällen war die Wundfläche bis zum Beginn der Behandlung mit der atmosphärischen Luft in Berührung, und wenn dieselbe viele Keime der Fäulnisserreger enthielt, so können wenige Minuten genügen, um die Wundfläche zu inficiren. In dem ergossenen Blut, in der Lymphe finden die Keime unter der günstigen Temperatur des Blutes eine sehr passende Nährflüssigkeit. So genügt für solche Fälle schon nicht mehr das einfache Schutzverfahren, welches wir Asepsis nennen; sondern es bedarf eines eigenen Verfahrens, um die begonnene Zersetzung und Entzündung zu beseitigen, welches wir *Antisepsis* nennen wollen. Ist das Ziel des antiseptischen Verfahrens erreicht, so kann dann wieder das aseptische Verfahren den Schutz gegen fernere Infection leisten.

Aber auch Operationswunden können des antiseptischen Verfahrens, d. h. der Tilgung von Zersetzung und Entzündung bedürftig werden, wenn das aseptische Verfahren nicht seinen vollen Dienst gethan hat. Das kann durch eine mangelhafte Anwendung des aseptischen Verfahrens geschehen; aber auch unabhängig von diesem kommen Störungen des aseptischen Verlaufs dadurch vor, dass von den Blutbahnen Entzündungserreger, welche in den Luft- oder Speisewegen resorbirt wurden, in die verletzten Gewebe eingeführt werden. Endlich kommen Operationen an Individuen vor, welche inficirt sind, d. h. deren Gesammtorganismus Noxen enthält, welche wieder durch die Blutbahn zur Wunde getragen werden können. Alle diese Fälle erfordern, dass die Antisepsis in das aseptische Verfahren eingreift.

Asepsis und Antisepsis sind in ihren Zwecken gleich. Das erstere verhütet, das zweite Verfahren vernichtet die Entzündung.[1]) Ihre Mittel aber sind verschieden, und ihre Unterscheidung ist besonders deshalb nothwendig, weil dem Anfänger leicht der Irrthum begegnet, dass er glaubt, mit dem Verfahren der Asepsis etwas nützliches zu leisten, während die Umstände mehr oder minder dringend die Antisepsis erfordern.

---

1) Ich weiss sehr wohl, dass dem Sinne des Wortes nach „Asepsis" am besten dem *Zustand* ohne Fäulniss entspricht und jede *Handlung*, um diesen Zustand herzustellen — auch die Anlegung des aseptischen Verbands —, eine „antiseptische" ist. Doch ist es nothwendig, den Unterschied zwischen dem Verfahren, welches den Zustand der Asepsis, wie er schon vorliegt, festhält, und zwischen dem Verfahren, welches den Zustand der Asepsis erst herstellt, nachdem Sepsis bestand, sprachlich auszudrücken; deshalb habe ich die „Asepsis" und die „Antisepsis" in diesem Sinne unterschieden und hoffe, dass man diese Unterscheidung annehmen wird.

§ 35. Vorbereitung zur Asepsis bei Operationen.

Die Asepsis bei Operationen ist das lehrreichste und zugleich ein sehr wichtiges Beispiel der prophylaktischen Antiphlogose.

Der Operation selbst geht ein vorbereitendes Verfahren voraus: 1) *Reinigung der Hautfläche*, auf welcher die Schnittführung geschehen soll, und zwar durch gründliches Abseifen, Abwaschen mit Carbollösung (3 procentiger), wobei alte Epidermisschuppen und die Haare besondere Beachtung verdienen, weil sie besonders leicht Träger von inficirenden Keimen sein können. Bei dichtem Haarwuchs und längeren Haaren empfiehlt sich das Rasiren der Hautfläche. In besonders wichtigen und nicht allzu dringlichen Fällen lässt sich die Reinigung der Haut im Sinne der Asepsis am besten dadurch erzielen, dass man einige Tage lang die Hautfläche mit Watteplatten, welche in 3 procentiger Carbollösung getränkt sind und zuweilen frisch getränkt werden, belegt. Dann durchdringt die Carbollösung die Epidermis bis in die Cutis hinein.

2) *Reinigung aller zur Operation bestimmten Instrumente*, der schneidenden Instrumente durch Poliren und Schleifen, aller verdächtigen Instrumente, welche bei früheren Operationen mit Eiter, Jauche, Blut in Berührung gekommen sind, am sichersten durch Ausglühen oder längeres Auskochen. Alle Instrumente werden in Carbollösung, und zwar in 3—5 procentiger, gewaschen und bleiben nach der Reinigung in Carbollösung bis zu dem Augenblick ihrer Benutzung liegen. Die Catgutfäden (vgl. über Suturen Cap. XVI, über Ligaturen Cap. XXI), welche man benutzen will, sind in Carbolöl aufbewahrt. Die Seidenfäden werden wie die Instrumente in Carbollösung eingelegt. Aseptische Verbandstoffe (vgl. § 37) sind in genügender Menge und Qualität vorbereitet.

3) *Reinigung der Hände* des Operateurs und der Assistenten, welche mit der Wundfläche in Berührung kommen können, und zwar wieder durch Abseifen und Abwaschen in 3 procentiger Carbollösung. Besondere Berücksichtigung verdienen die Nägel und der Nagelfalz — also Gebrauch der Nagelbürste! Die kleinste Wunde an der Hand des Operateurs muss selbst durch aseptischen Verband verschlossen sein. Auch die Kleider des Operateurs, der Operationstisch, die Bedeckung desselben verdienen Beachtung.

§ 36. Asepsis während der Operation.

Wenn schon die beschriebenen Vorsichtsmaassregeln eine gewisse Garantie geben, so erfordert doch die Ausführung der Operation, dass in jedem Zeitmoment diese Garantie erhalten bleibt. Hierfür sorgt am besten der Spray (Fig. 10 S. 42), welcher einen Nebel von 3—5 procentiger Carbollösung über die Operationsfläche, die Hände, welche an ihr beschäftigt sind, die Instrumente, welche die Wunde berühren u. s. w., in jedem Augenblick ausstreut. Diese Zerstäubung hat freilich auch ihre Nachtheile; sie zwingt oft den Operirten und den Operateur, grosse Mengen Carbol einzuathmen, sie befeuchtet weithin die Haut des Kranken und kann so in grösseren Mengen resorbirt werden, sie verdunkelt endlich das Gesichtsfeld und erschwert besonders dem Wenig- oder Nichtgeübten die Ausführung der Operation. Die Gefahr der Carbolresorption wird in § 42 Berücksichtigung finden. Die Erschwerung der Operation kommt bei groben und typischen Operationen, wie Amputationen, Resectionen, Exstirpationen von Geschwülsten aus ungefährlichen Gegenden, z. B. Exstirpatio mammae, nicht in Betracht, wohl aber bei feinen Operationen, welche ein anatomisches Disseciren erfordern, wie die Unterbindung grosser Arterien, die Freilegung der Nervenstämme, Geschwulstexstirpationen, bei denen wichtige Nachbarorgane in Gefahr kommen u. s. w. Hier muss

man auf den Gebrauch des Sprays verzichten. An seine Stelle tritt die intermittirende Berieselung der Wundfläche mittelst des Irrigators, die Auswischung der Wundhöhle mit Wattebäuschen, welche in Carbolsäure getaucht sind.

Der Gebrauch der Schwämme zum Auftupfen des Blutes erfordert ihre vor jeder Operation wiederholte Auskochung und Auswaschung mit Carbol. Sie werden zwar noch an vielen Orten gebraucht, ich halte sie aber für gefährlich und ersetze sie schon seit mehreren Jahren durch Wattebäusche, welche nach der Benutzung weggeworfen werden. Dieselben saugen freilich das Blut nicht so gut auf, wie Schwämme, gewähren aber grössere Sicherheit für die Asepsis.

Nach Vollendung der Operation einschliesslich der Blutstillung (vgl. allgemeine Operationslehre, Cap. XXI), wird durch Carbolirrigation oder durch Abwischen das Blut aus der Wunde entfernt und zur Drainirung geschritten. Die üblichen Drains (Fig. 11) sind Kautschukröhren mit seitlichen Oeffnungen, welche bis zu



Fig. 10. Handspray, ungefähr 1/4 der natürl. Grösse.
ba. Ballon für den Druck, welcher die Luft in dem Raum *r* condensirt und die Flüssigkeit *f* in dem Steigerohr *s* emportreibt. Bei der feinen Oeffnung *o* wird die Flüssigkeit von dem Luftstrom aus dem Rohr *l* getroffen und zerstäubt. — In dem hier gezeichneten neuen Modell ist die Oeffnung *o*, wie die Zeichnung *a* (das Stück *ol* von oben her gesehen) zeigt, durch die Halbrinne eines inneren Cylinders gebildet. Bei Verstopfung von *o* durch feste Körper (Fasern), wird der Cylinder um 180° gedreht: die Halbrinne wird frei und kann leichter gereinigt werden, als ein geschlossener Canal.

dem Augenblick der Anwendung in sehr starken (50 procentigen) Carbollösungen aufbewahrt werden, damit ihre organische Substanz mit Carbol völlig imprägnirt wird. Jede Wunde und Wundhöhle muss nach ihrer Form und nach der Lage des Kranken richtig für die Einlegung der Drains beurtheilt werden; sie sind dazu bestimmt, die ersten Wundsecrete aus der Tiefe der Wundhöhle abzuleiten. Ihre Zahl und Lage, auch die Länge, mit welcher sie in die Tiefe reichen, richtet sich nach der Beurtheilung der hydrostatischen Verhältnisse der Wundhöhle. Das Ende des Drainrohres wird schräg zugeschnitten, wie das Ende der Schreibfeder (Fig. 11 a); hierdurch wird die Einführung erleichtert und an der Hautöffnung eine glatte Fläche hergestellt, welche vom Protectiv genau bedeckt wird. Auch empfiehlt sich das Anfädeln des Drains an einen Seidenfaden, damit man denselben, wenn er in die

Wunde gleitet, leicht herausziehen kann. Bei grossen Wunden ist die Menge der ersten Wundsecrete, bestehend aus Blut, Blutserum und Lymphe, zu bedeutend, als dass man auf die Drainirung verzichten könnte. Nur bei kleinen Wunden, deren Ränder genau auf einander passen, sind die Drains entbehrlich.

Nach der Drainirung folgt der Verschluss der Wunde durch Nähte (vgl. allgemeine Operationslehre, Cap. XVI), wobei nur die Oeffnungen für die Drains offen bleiben. Dann folgt, während bis zu diesem Augenblicke der Spray fortdauerte, oder bei Fortlassung des Sprays durch die Drainröhren eine letzte Irrigation der Wundhöhle nun noch statt findet, endlich der Verband.

§ 37. Die Anlegung des aseptischen Verbandes. Offene Wundbehandlung.

Der aseptische Verband besteht nach Lister aus 1) einem Schutzstoff (Protectiv), welcher die Wunde unmittelbar bedeckt, 2) einem Verbandstoff, welcher zwischen den Schutzstoff und die atmosphärische Luft gelagert wird, damit die schädlichen, fäulniss- und entzündungerregenden Luftkeime in demselben abfiltrirt, von der Wunde, dem Wundsecret und dem Schutzstoff ferngehalten und überdies durch die dem Verbandstoff beigemengten antiseptischen Mittel unfähig für Fortpflanzung gemacht werden, während andererseits der Verbandstoff die Wundsecrete aufnimmt, welche unter dem Schutzstoff aus den Drainröhren abfliessen, 3) aus den fixirenden Binden, welche den Schutzstoff und den Verbandstoff genau auf die Wundfläche befestigen, das Gleiten derselben verhüten und ebenfalls, weil ihre äussere Fläche mit dem Luftstaub in Berührung kommt, mit antiseptischen Mitteln imprägnirt sind.



Fig. 11. Drainröhren, natürliche Grösse. Bei *ff* federkielartig zugeschnitten.

Der beste Schutzstoff ist das von Lister empfohlene *Protectiv-silk*, ein dünner Seidenstoff, dessen Maschen und Fasern mit einer Mischung von Copallack überzogen sind; die Lackschicht wird dann noch überstrichen mit einer Mischung von 1 Theil Dextrin, 2 Theilen Stärke und 16 Theilen einer 5 procentigen wässerigen Lösung von Carbolsäure. Dieser grüne Stoff ist leicht faltbar, weich und wird von der Haut gut vertragen. Er soll die Wundfläche oder Wundlinie in jeder Richtung um einige Centimeter überragen. Dicht vor dem Auflegen auf die Wunde wird er, um seine Flächen von etwa anhaftendem Luftstaub zu befreien, durch Carbollösung gezogen. Er muss aber trocken aufbewahrt werden, weil die Ueberzugsmasse in Wasser langsam sich auflöst. Das geschieht nun auch, wenn der Stoff auf der Wunde mit dem Wundsecret in Berührung kommt, aber sehr langsam; und bei dieser Lösung wird aus der Masse so viel Carbol frei, dass durch dieses wieder das Wundsecret sofort fäulnissunfähig gemacht wird. Auch ist das Protectiv eine Art von chemischem Reagens auf Fäulnissprocesse, indem es sich unter Berührung mit faulenden Flüssigkeiten schwarz färbt. Das Protectiv-silk ist theuer, aber durch andere Mittel nicht vollkommen zu ersetzen. Benutzt wird als Ersatzmittel der dünne Wachstaffet; doch ist wohl seine antiseptische Sicherheit mit der des

Protectiv-silks nicht gleich zu setzen. Im Nothfall darf man wohl auch Leinwand- oder Baumwollzeug in Carbollösung getränkt als Schutzstoff benutzen; doch verklebt dasselbe leicht mit der Wundfläche und ist von geringer antiseptischer Sicherheit, wenn der Verband nicht oft genug erneuert wird. Hiermit aber würde einer der Hauptvorzüge des Lister'schen Verbandes verloren gehen.

Als 2) Verbandstoff benutzt Lister selbst achtfach zusammen gefaltete Stücke von Gazestoff, welcher mit einer Mischung von Harz (5 Theile), Paraffin (7 Theile) und Carbolsäure (1 Theil) durchtränkt ist. Neuerdings wird diese Gaze in zerzupftem Zustand als sogen. Krüllgaze oft benutzt. In Deutschland setzt man vielfach an die Stelle dieses theuren Stoffes, welcher überdies leicht von Wundsecret durchtränkt wird, nach dem Vorschlag von Thiersch Salicyljute, den bekannten Pflanzenfaserstoff Jute, durch Kochen in Salicyllösung imprägnirt mit ungefähr 5—10 Procent Salicyl, wodurch die Jute eine gelb-röthliche Färbung erhält. Auch mit Carbol und Chlorzink (Bardeleben) hat man die Jute imprägnirt und hierdurch noch billigeren Stoff gewonnen. Die über dem Schutzstoff und der Wundgegend aufgehäufte Jute gestattet eine leichte Compression der Wunde; die rothe Färbung sichert gegen die Benutzung eines ungenügend imprägnirten Stoffes. Wer sich an den Juteverband gewöhnt hat, wird ihn ungern wieder mit einem andern vertauschen. Doch handelt es sich weniger darum, dass man die Vorzüge eines Verbandstoffs gegenüber einem anderen rühmt, als dass jeder Arzt mit *einer* Art von aseptischem Verband und *einem* hinreichend antiseptischen Verbandstoff sicher umzugehen weiss. Hierzu gehört auch eine gewisse Sicherheit in der Anlegung der 3) fixirenden Binden, welche aus der Lister'schen Carbolgaze hergestellt sind. Ich kann indessen versichern, dass man auch den gewöhnlichen geleimten Gazestoff zu diesen Binden mit hinreichender Sicherheit verwenden kann, wenn man nur die Binden dicht vor ihrer Anwendung in 3 procentiger Carbollösung durchdrückt. Der Leim, welcher in diesen Binden zurückbleibt, giebt denselben den Vorzug, dass sie an der Luft bei Verdunstung der Feuchtigkeit in wenigen Minuten erstarren und um so fester den Verbandstoff und durch ihn den Schutzstoff auf der Wundfläche fixiren.

Die alten Verbandmethoden sind zu Gunsten des Lister'schen Schutzverbands ziemlich verlassen, und auch für die Zukunft können neue Methoden in die chirurgische Praxis nur unter der Voraussetzung zugelassen werden, dass sie fähig sind, die principiellen Ansprüche des aseptischen und antiseptischen Systems zu erfüllen. Für die heutige Zeit sind es eigentlich nur noch zwei Methoden der Wundbehandlung, welche mit dem Lister'schen Verband in Concurrenz stehen: in Frankreich der *Occlusivverband* mit reiner Watte (Guérin), in Deutschland die *offene Wundbehandlung* (Burow, Rose u. s. w.). Von dem Occlusivverband kann man nur sagen, dass er auf denselben Principien beruht, wie der Verband Lister's; er sperrt mechanisch die Keime der Spaltpilze von den Wunden ab. Wenn man nun den Occlusionsstoff, die Watte, mit antiseptischen chemischen Stoffen imprägnirt, so erhält man ausser dem mechanischen Schutz noch den chemischen Schutz; mithin ist die Schutzkraft des Lister'schen Verbandes grösser, als die des Occlusivverbands mit reiner Watte. — Die offene Wundbehandlung war, indem sie alle Verbandstoffe wegliess, ein Fortschritt gegen früher, als man schmutzige Verbandstoffe, wie Charpie (gezupfte Leinwandfasern) auf die Wunden legte. Auch wirkt die offene Wundbehandlung im Sinne der Antisepsis, indem sie 1) durch Verdunstung der wässerigen Bestandtheile der Wundsecrete eine Eintrocknung derselben herbeiführt und hierdurch die Entwickelung der Spaltpilze hemmt, 2) dem Abfliessen der Wundsecrete aus der Wundhöhle nicht hinderlich ist und 3) vielleicht durch die grosse Menge des Sauerstoffes der Luft, welche sie zu den dünnen Flüssigkeitsschichten hinzutreten lässt, den Fäulnissprocess beschränkt. So

hat die offene Wundbehandlung Erfolge aufzuweisen. Ihre Freunde haben wohl auch behauptet, dass diese Erfolge nicht geringer sind, als die des Lister'schen Verbandes. Indessen wird auch von ihnen zugegeben, dass eine geringe Eiterung der Wundflächen die Regel ist und deshalb die Heilung langsamer stattfindet, als unter dem Lister'schen Verband, welcher so oft auch grosse Wunden zur Prima intentio (§ 46) führt. Deshalb ist auch die offene Wundbehandlung mehr und mehr zu Gunsten des Lister'schen Verbandes aufgegeben worden.

§ 38. Wann soll der aseptische Verband nach einer Operation gewechselt werden.

Man soll nicht ohne Noth den Verbandwechsel vornehmen; es ist ein unbestreitbarer Vorzug des Lister'schen Verbandes, dass er im Gegensatz zu den Wundverbänden einer früheren Zeit viel seltener gewechselt zu werden braucht. Wenn man aber von namhaften chirurgischen Schriftstellern noch heutzutage liest, dass sie den „aseptischen" Verband erst wechselten, wenn der Fäulnissgeruch der unter ihm stagnirenden Wundflüssigkeiten allzu unangenehm wurde, so erscheint es nothwendig, auch für diese Verzögerung des Verbandwechsels, welche das aseptische System auf den Kopf stellt, eine strenge Grenze zu ziehen.

Bei Fäulnissgeruch der Wunde, auch wenn er nur angedeutet ist, muss *sofort* der Verbandwechsel vorgenommen werden. Es giebt aber noch zwei andere Indicationen zum Verbandwechsel: 1) hohe Fiebertemperaturen, welche durch die Thermometrie nachgewiesen werden, 2) Durchfeuchtung des Verbands bis zu dem Grade, dass das Wundsecret in den äusseren Bindenlagen mit der atmosphärischen Luft in Berührung tritt.

Die regelmässige Thermometrie ist ein unentbehrlicher Bestandtheil des aseptischen Verbandverfahrens. *Sobald im Wundverlauf Fieber sich zeigt, so ist dasselbe ein fast sicheres Zeichen, dass an der Wunde unter dem Verband eine höhere Entzündung sich entwickelt hat, dass also septische Processe stattfinden, welche den Verbandwechsel erfordern, damit das Verfahren der Antisepsis* (§ 40) *in das aseptische Verfahren eingreife und dasselbe wieder wirksam mache.* Nur in wenigen Fällen ist das von Volkmann so bezeichnete „aseptische" Wundfieber zuzugestehen (vgl. über Fieber bei Knochenbrüchen § 88; vgl. auch über Resorption des extravasirten Blutes § 136), und diese Ausnahmen zerstören nicht die aufgestellte Regel. Deshalb wäre es besser, wenn die Gruppe der aseptischen Fieber unaufgestellt geblieben wäre. Jedenfalls dürfen nur niedrige Fiebertemperaturen unberücksichtigt bleiben, und auf diesem Gebiet ist besonders dem Anfänger besser die arbeitsvolle, aber sehende Vorsicht, als die faule und blinde Zuversicht anzurathen. *Abendtemperaturen von 39° C. und darüber hat man als fast absolute Indication zum Verbandwechsel zu betrachten,* besonders in der ersten Woche des Wundverlaufs, wo die Ueberwachung seines aseptischen Charakters am dringlichen ist. Der erfahrene Chirurg wird bald die besonderen Fälle ausmitteln, in welchen er trotz hoher Abendtemperatur auf den Verbandwechsel verzichten darf. Der Anfänger soll lieber einmal zu viel, als einmal zu wenig und dann zu spät den Verband wechseln.

Die Durchfeuchtung der äussersten Verbandschichten mit Wundsecret ist deshalb nicht eine ganz so dringende Indication zum Verbandwechsel, weil man durch Berieselung der feuchten Theile des Verbandes mit 3 procentiger Carbollösung und durch sofortiges Bedecken dieses Theiles des Verbandes mit neuen Lagen von Verbandstoff (Salicyljute, wieder mit Binden befestigt), die Wundsecrete wieder vor Sepsis schützen kann. Man soll aber dieses Verfahren nicht übertreiben, und das Anlegen von wahren Verbandbergen, welche über einander gethürmt werden, ist

verwerflich. Der sichere Weg bei Durchfeuchtung des Verbandes ist seine Entfernung durch geregelten Verbandwechsel.

Nach Befolgung dieser Regeln ergiebt sich, dass man bei grossen Operationen in den ersten Tagen einen ungefähr zweitägigen, zuweilen aber auch einen eintägigen Verbandwechsel nöthig hat, von der 2. Woche ab aber zum dreitägigen Wechsel und endlich gegen den Heilungsschluss zum fünf- bis achttägigen Verbandwechsel übergehen kann. Unter diesem System, welches freilich mit dem oft gerühmten Liegenlassen der Verbände, von vornherein 8—14 Tage lang, in einem kleinen Gegensatz steht, werden sich die Kranken wohl und *sicher* befinden.

§ 39. Wie wechselt man den aseptischen Verband?

Die fixirenden Binden werden mittelst einer kräftigen Verbandscheere getrennt. Bevor man zur Entfernung des Verbandstoffes schreitet, beginnt der Spray mit 3—5 procentiger Carbollösung seine Thätigkeit. Die Finger des Chirurgen, welcher den Verbandwechsel ausführt, müssen gereinigt sein, wie vor der Operation (§ 35). Die Drainröhren werden je nach dem Verhalten der Wundsecretion entfernt oder in ihrer Länge gekürzt. Bei aseptischem Verlauf in reinster Form kann aus kleinen Wunden schon bei dem ersten Verbandwechsel, aus grossen Wunden bei dem zweiten Verbandwechsel die Entfernung aller Drains geschehen. Wenn man in Zweifel ist, ob noch Wundsecret abfliessen wird, kann man statt des Drainrohres einen zusammen gedrehten Catgutfaden in die Wunde einführen.

Nur bei Wundhöhlen kann die Frage entstehen, ob auch bei entzündungslosem Verlauf eine Irrigation stattfinden soll, um Wundsecrete, welche trotz der Drainirung in der Höhle stagniren, auszuspülen. Diese Irrigation, wieder mit 3 procentiger Carbollösung ausgeführt, stört den aseptischen Wundverlauf nicht so sehr, wie von einigen Autoren behauptet worden ist; doch kann sie die Menge des Wundsecrets steigern, weil die Carbollösung die kleinen Blutgefässe in Stase bringt. Sie kann demnach unterbleiben, wenn eine Stagnation der Wundsecrete in der Wundhöhle nicht zu vermuthen ist.

Das Freilegen der Wunde bei dem Verbandwechsel soll zu einer genauen Besichtigung der Wunde benutzt werden, damit jede Störung des Wundverlaufes in ihren Anfängen erkannt werde. Jeder Geruch der Wunde bedeutet Zersetzung; Röthung und Schwellung der Wundränder und ihrer Umgebung bedeuten Entzündung. Bei Wundflächen, welche der Hautdecke entbehren, also nicht durch Nähte vereinigt werden konnten, erkennt man bei dem ersten Verbandwechsel gewöhnlich nur eine dünne Decke von geronnenem Blut, welches, ebensowenig wie die anhaftenden Blutgerinnsel in Wundhöhlen, nicht entfernt zu werden braucht; denn das aseptisch wachsende Granulationsgewebe wächst in die Blutgerinnsel hinein und organisirt dieselben. Lockere Gerinnsel, welche den Flächen nicht anhaften, können entfernt werden. Schon gegen den 2.—4. Tag nach der Operation bemerkt man auf den Wundflächen und der Wand der Wundhöhlen die erste Entwickelung der Granulationen, welche hellrothe Färbung besitzen. Aus den zarten Wandungen der jungen Capillaren dieses Gewebes scheinen auch ohne Einwirkung entzündungserregender Irritamente kleine Mengen von weissen Blutkörperchen auswandern zu können. Dann kommt es zu einer Bedeckung der rothen Fläche mit einer zarten durchscheinenden Eiterschicht. Jede Eiterung, welche grosse Tropfen bildet, jede graue, gelbe Beschaffenheit der Granulationen, kleine Hämorrhagien in denselben — alle diese Zustände bezeichnen das Aufhören des aseptischen Verlaufs und stellen die Frage, welche Hülfsmittel der Antisepsis (§ 40) heranzuziehen sind.

Gegen Schluss des Wundverlaufs werden die Granulationen massiger, füllen die Substanzverluste aus und überhäuten auf der Oberfläche durch eine zarte Epidermisschicht, welche sich von dem Rand der erhaltenen Haut aus über die Fläche der Granulationsschicht hinschiebt (in Betreff der Ueberhäutung vgl. § 18, ebenso über die künstliche Beschleunigung derselben durch Ueberpflanzung von Hautläppchen Cap. XVIII).

Findet man bei der Inspection die Wunde in aseptischer Ordnung, so wird der Verband genau so wieder angelegt, wie der erste aseptische Verband, welcher der Operation folgt (§ 37). Im anderen Fall aber tritt in Geltung das

§ 40. Verfahren der Antisepsis.

Das Verfahren der Antisepsis muss zuerst festgestellt werden *für die Wunden, welche erst einige Zeit nach der Verletzung zur Behandlung gelangen*, demnach voraussichtlich schon vor Anlegung des aseptischen Verbandes inficirt wurden. Diese Infection kann durch *Fremdkörper* geschehen, welche die Verletzung verursachten oder während der Verletzung in die verletzten Theile eingepresst wurden. Soweit es sich um sicht- und fühlbare Fremdkörper handelt, *müssen* dieselben *entfernt werden* (über die Technik der Entfernung vgl. Cap. XVII). Erfahrungsgemäss sind zwar einzelne Fremdkörper harmlos und können in die lebenden Gewebe einheilen, ohne dieselben ferner zu stören, z. B. glatte Metallstücke, auch Bleikugeln. Ueberhaupt liegt nicht im Fremdkörper für sich die Gefahr, sondern in den Fäulnisskeimen, welche an seiner Oberfläche haften; da diese aber an jedem Fremdkörper haften können, so soll auch jeder erreichbare Fremdkörper entfernt werden. Der verletzende Körper braucht aber nicht in der Wunde zu bleiben, um die Gefahr der Entzündung zu bringen; auch der in dem Augenblick der Verletzung von seiner Oberfläche an den Wundflächen abgestreifte Schmutz ist schon gefährlich genug. Hierzu kommen noch die Luftkeime, welche bis zum Beginn der Behandlung auf den frischen Wundflächen sich angesiedelt haben. Diese Gefahren werden zusammen bekämpft durch *eine lange anhaltende Irrigation der Wunde mit* 3—5 *procentiger Carbollösung*. Bei einer längeren Dauer der Irrigation — durch einige Minuten hindurch — färben sich die Wundflächen durch Eiweissgerinnung weiss, und diese Färbung zeigt, dass man eine hinreichende Wirkung erzielt hat. Man darf aber etwaige Recessus der Wunde in der Tiefe nicht übersehen, welche man etwa durch Einführung des Fingers in die Tiefe der Wunde erkannt hat. Wenn es nicht gelingt, von der ursprünglichen Wunde aus den Irrigationsstrom in diese Recessus zu leiten, so muss man durch *Incision* die Wunde erweitern oder kleine besondere Hautöffnungen, sogenannte Contraöffnungen (vgl. Cap. XVIII), anlegen, welche in diese Recessus direct führen. Diese Incisionen haben nicht nur den Zweck, den primär antiseptischen Irrigationsstrom in die Tiefe der Wunde zu führen, sondern auch *Drainröhren* aufzunehmen, welche aus den Wundrecessus die Wundsecrete ableiten und bei dem Verbandwechsel eine Wiederholung der antiseptischen Irrigation gestatten.

Bei schon vorhandenem Fäulnissgeruch der Wundsecrete darf die Hoffnung auf den aseptischen Verlauf doch nicht aufgegeben werden; nur müssen Irrigation, Incision und Drainirung um so sorgfältiger gehandhabt werden. Hier empfiehlt es sich auch, die Irrigation mit einer Art Ausreibung der Wundflächen zu verbinden. Man taucht Watte in 5 procentige Carbollösung, setzt sie auf einen Schwammhalter (eine Art Reisfeder oder eine lange Kornzange) und reibt damit die stinkende Gewebsfläche aus. Für solche Fälle hat wohl auch eine 5 procentige Chlorzinklösung vor der 5 procentigen Carbollösung noch den Vorzug. Das Chlor-

zink verätzt (nekrosirt) freilich die Gewebe durch Fällung des Eiweisses in grösserer Tiefe, wirkt aber gerade hierdurch gründlich antiseptisch. Ich habe bei sehr schweren Verletzungen, welche mit jauchigem Zerfall der Wundflächen erst in Behandlung traten, mit *einer* solchen Clorzinkausreibung die Asepsis erzwungen.

Selbstverständlich folgt der Antisepsis der im § 37 beschriebene aseptische Verband auf dem Fuss. Dass aber die Wirkungen desselben unter den hier vorliegenden Bedingungen nicht regelmässig so gut sein können, wie nach seiner Anwendung bei den von uns kunstvoll geleiteten Operationswunden, versteht sich von selbst. Wundschmerzen, Schwellung der Gewebe, Wundfieber, Geruch der Wundsecrete — diese Erscheinungen zeigen, dass unsere antiseptischen Bestrebungen nicht den gewünschten Erfolg gehabt haben. Deshalb werden wir in solchen Fällen schon früh zum Verbandwechsel gezwungen. Bei demselben wiederholt sich die Irrigation, eventuell neue Incisionen, neue Drainirungen. Was bei dem zweiten Verbandwechsel nicht gelingt, muss eventuell bei dem dritten versucht werden. Jedenfalls steht sich der Kranke besser dabei, wenn man auch nur partielle antiseptische Erfolge erzielt, als wenn man ihn ganz der ungestörten Sepsis und ihren Folgen überlassen hätte.

§ 41. Das antiseptische Verfahren bei eiteriger Entzündung.

Wenn trotz unserer primären antiseptischen Anstrengungen eine eiterige Entzündung der Wunde sich entwickelt, so muss um so energischer für freien Abfluss der Wundsecrete gesorgt werden. *Incision* und *Drainirung* treten hier in den Vordergrund des antiseptischen Verfahrens. Auf eine prompte Wirkung der antiseptischen Irrigation darf man nach entwickelter Eiterung nicht rechnen; denn unter dem Eiter liegt das eiterbildende Granulationsgewebe nun schon in dickeren Schichten. Für solche Fälle hat man wohl auch die *permanente Irrigation* mit 1 procentiger Carbollösung eingerichtet, indem man durch einen, über dem Bett aufgehängten Irrigator und Schlauch über die Wundflächen und durch Drainröhren auch in den Wundhöhlen einen Tropfen nach dem andern überlaufen lässt — übrigens ein unbequemes Verfahren, welches leicht die Betten durchnässt, den Kranken zur absolut ruhigen Lage zwingt und durch einen häufigen Verbandwechsel mit vorübergehender Irrigation ersetzt werden kann.

Nicht jede eiternde Wunde wird uns zu der Anwendung des weiter folgenden antiseptischen Verfahrens veranlassen, da ja aus guten Granulationsbildungen, welche einer relativ gutartigen Eiterung folgen, eine Heilung durch Narbenbildung erfolgen kann, die Heilung per secundam intentionem. Aber bei Bildung von grossen Eitermengen, bei fauliger Zersetzung des Eiters, welche besonders deutlich aus der schwärzlichen Verfärbung des Protectivs (§ 37) zu erkennen ist, bei Bildung von eiterig infiltrirten Granulationen, in welchen keine Narbe sich bilden will, ferner bei hohem Fieber, welches als Beginn einer Pyämie (Cap. XI) directe Lebensgefahr bringt, — bei allen diesen schlimmen Erscheinungen besitzen wir in der *Auslöffelung der eiternden Gewebe und der kranken Granulationen mit dem scharfen Löffel* (vgl. in Cap. XX über Auslöffelung der Granulationsheerde im Knochenmark) ein ausgezeichnetes Mittel, um ganz oder doch theilweise die Antisepsis zu erzwingen. Es liegt in der Art dieses Mittels, dass es gewöhnlich mit Incision, Drainirung und antiseptischer Irrigation verbunden werden muss.

Um eine gefährliche Eiterung zu beherrschen, kann auch die Ausführung typischer Operationen nothwendig werden. Zu diesen *antiseptischen Operationen* gehören z. B. die Amputationen, durch welche wir grosse uncorrigirbare Ent-

zündungsheerde der Extremitäten entfernen und — was glücklicher Weise jetzt sehr selten geworden ist — das betroffene Stück der Extremität aufopfern, um doch das Leben zu retten. Dahin gehören die Gelenkresectionen, welche die Gelenkenden entfernen, um die eiternde Synovialhöhle freizulegen. Aber auch manche andere typische Operation wird unter den Indicationen der Antisepsis ausgeführt. In dem einen Fall trepaniren wir das Schädeldach, um eine beginnende intracranielle Eiterung zu corrigiren. In einem anderen Fall machen wir den Blasenschnitt, die Cystotomie, um zwar einerseits einen Stein etwa zu entfernen, andererseits aber auch die septische Entzündung der Blase direct unter unsere antiseptische Controle (Irrigation, Drainirung) nehmen zu können. Vgl. hierüber den speciellen Theil.

Eine besondere antiseptische Therapie erfordern gewisse typische Erkrankungen der Granulationen von besonders schwerer Bedeutung, besonders die scrofulösen und diphtheritischen Erkrankungen derselben. Hier handelt es sich um Zerstörung von sehr gefährlichen Noxen und kann hier die Zerstörung der Granulationen mit den Noxen durch das *Glüheisen* geboten sein. Die Glühhitze ist durch Vernichtung der pflanzlichen Keime ein echtes antiseptisches Mittel. Ueber die Indicationen zu demselben vgl. §§ 192 u. 220.

§ 42. Die Gefahren der Carbolintoxication.

Die massenhafte Anwendung der Carbolsäure in zahlreichen Fällen bei dem Verfahren der Asepsis und Antisepsis hat gezeigt, dass die giftigen Eigenschaften derselben sich auch bei diesem äusseren Gebrauch kund geben können. Die wichtigsten Zeichen der Carbolvergiftung sind: 1) die Entleerung eines olivengrünen, zuweilen grün-schwarzen Urins [1]), dessen Färbung übrigens zuweilen erst bei längerem Stehen charakteristisch wird, 2) Uebelkeiten, Erbrechen, 3) kleiner Puls, 4) selten Krämpfe, meist direct Coma, welches in Tod übergeht.

Die Resorption der Carbolsäure erfolgt theils auf lymphatischem Wege, theils durch die Blutgefässe. Man muss vermeiden, dass nicht grosse Flächen, welche viele Blutgefässe oder viele Lymphstomata besitzen, in dauernde Berührung mit Carbolsäure treten. Einige Hundert Gramm von 1—3 procentiger Carbollösung als Klysma in das Rectum injicirt, können selbstverständlich Vergiftung zur Folge haben. Ebensoviel in einer Pleurahöhle oder in einer grossen Abscesshöhle zu belassen, ist gewiss bedenklich. Auch eine grosse frische Wundfläche, in welcher man einen See von Carbollösung stehen lässt, kann die Bedingungen für eine Vergiftung erfüllen. Aber *die Anwendung der Carbolsäure in der Form, in welcher sie in den §§ 36—41 beschrieben worden ist, kann als vollkommen unbedenklich gelten, so lange es sich nicht um Kinder in den ersten Lebensjahren und um alte Leute mit atrophischer Haut handelt.*

In beiden Fällen ist es wohl die dünne Epidermis, welche eine grössere Resorption durch die Blutgefässe der Haut ermöglicht. Man muss deshalb in beiden Fällen, bei zarten Kindern und bei alten Leuten, mit der Anwendung des Carbolsprays und der Carbolirrigation entweder sehr vorsichtig sein, oder die Carbollösungen durch 1 procentige Salicyllösungen ersetzen. Das letztere ist das sicherste, wenn auch die aseptische und antiseptische Leistung der Salicylsäure etwas unter der der Carbollösung steht. Thymollösungen, welche man in den letzten Jahren den Carbollösungen hat substituiren wollen, haben sich als unzuverlässig in der antiseptischen Wirkung erwiesen. *Wir werden überhaupt die Carbolsäure erst*

1) Der chemische Nachweis der Carbolsäure im Harn geschieht am einfachsten durch Zusatz von Liquor ferri sesquichlorati, welcher mit der Carbolsäure eine dunkel schwarzblaue Färbung ergiebt.

dann bei Seite setzen dürfen, wenn wir ein ebenso zuverlässiges, **und** *dabei weniger giftiges Antisepticum gefunden haben werden.*

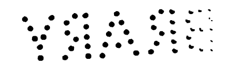
Auch Kranke, welche an Wundfiebern leiden, scheinen mehr Carbol zu resorbiren als andere und müssen deshalb in Betreff der dunkeln Urinfärbung sorgsam überwacht werden. *Mit dem Eintritt dieser Färbung setzt man die Benutzung der Carbolsäure aus* und nimmt statt dessen Salicylsäure. Man wird unter diesen Vorsichtsmaassregeln die Erscheinungen des Erbrechens, des kleinen Pulses oder gar des Coma nicht beobachten. Die Behandlung dieser Erscheinungen muss selbstverständlich excitirend sein: Wein, Campher u. s. w. Gegen Carbolintoxication, welche nicht so acut verläuft, z. B. in Fällen, in welchen die Entleerung des dunkeln Urins trotz des Aussetzens des Mittels doch noch fortdauert, kann mit Vortheil innerlich eine Solution von Natr. sulfuric. (Grm. 5 — bei Kindern 4 — auf Grm. 100 —200 H_2O, 1—2 stündlich 1 Esslöffel zu nehmen) gegeben werden (Sonnenburg).

§ 43. Antiphlogose durch Blutentziehung und Eisbehandlung.

Die prophylaktische, resp. antiseptische und aseptische Behandlung der Entzündungen ist in der chirurgischen Praxis so entwickelt worden, dass für die sonstigen antiphlogistischen Verfahren fast kein Raum mehr geblieben ist. Dieselben sollen deshalb nur kurz erwähnt werden.

a) Die *Blutentziehung*, ehemals so oft geübt durch Blutegel, Schröpfköpfe, Scarificationen u. s. w., ist jetzt gänzlich ausser Gebrauch gekommen. Wir ersparen sogar bei den Operationen möglichst viel Blut, weil wir wissen, dass Verwundete etwaige Wundfieber und die ihnen zu Grunde liegenden entzündlichen Processe viel besser vertragen, wenn sie im Besitz ihres vollen Blutvorraths sich befinden (§ 177). Wollen wir entzündete Theile relativ blutarm machen, so sorgen wir für Beförderung des venösen Blutstroms, lagern z. B. entzündete Hände und Füsse hoch, damit das Blut frei aus den Venen derselben zum Centrum abströme. Oder wir schreiten

b) zur *Eisbehandlung*, d. h. wir entziehen durch Eisbeutel und auf Eis abgekühlte Compressen den entzündeten Theilen so viel Wärme, dass ihre Arterien sich zusammenziehen und hierdurch eine Anämie erzeugt wird. Die Eisbehandlung ist allerdings ein echt antiphlogistisches Verfahren, indem dieselbe 1) die Blutquantität örtlich vermindert, 2) die Entwickelung der Spaltpilze in den Wunden hemmt, 3) unmittelbar den Schmerz der Wunde und der ihr etwa folgenden Entzündung beseitigt; aber sie hat auch schädliche Nebenwirkungen, indem sie durch die Anämie die Gewebsbildung, die Entwickelung des Granulationsgewebes hemmt, welches bei etwa entstandenen Substanzverlusten für Ausfüllung des Defectes nöthig ist. Eine andere schädliche Nebenwirkung ist die, dass dünne Hautdecken, deren Ernährung vielleicht schon durch Verletzung oder Entzündung etwas gelitten hat, durch Eisbehandlung zum Absterben gebracht werden. Indessen sind es weniger diese Bedenken, als vielmehr die Unmöglichkeit, bei den dicken aseptischen Verbänden überhaupt noch eine Eisbehandlung einzuleiten, welche in der letzten Zeit uns zum Verzicht auf diese Art von Antiphlogose zwingt. Jedenfalls ist der aseptische Verband wichtiger als die Wärmeentziehung, und nur wenn wir aus einem besonderen Grunde auf den aseptischen Verband verzichten, können wir die Anwendung des Eisbeutels in Erwägung ziehen. So wenden wir beispielsweise die Eisbehandlung mit Vortheil an, wenn bei unverletzter Haut eine Gelenkentzündung sich entwickelt (vgl. Cap. V). Die Wirkung hängt freilich dann sehr von der oberflächlicheren oder tieferen Lage der Gelenkkapsel ab; sie ist z. B. bei dem Kniegelenk befriedigend, bei dem Hüftgelenk aber sehr unsicher.



Den warmen Umschlag rechnen wir nicht mehr zu den antiphlogistischen Mitteln, obwohl die Aerzte einer früheren Zeit oft Breiumschläge benutzten, um „eine Eiterung zur Reife zu bringen". Wir verhüten entweder die Eiterung, oder wir behandeln die entstandene Eiterung möglichst früh durch Incision. Jeder Eiter ist, sobald er entstanden, „reif" zur Incision. Der warme Breiumschlag gehört nicht mehr in die chirurgische Praxis.

§ 44. Die Antiphlogose bei granulirenden und hyperplasirenden Entzündungen.

Die bisher genannten antiphlogistischen Methoden beziehen sich wesentlich auf die acute, entweder von vornherein eiterige oder doch zur Eiterung schnell fortschreitende Entzündung. Die chronischen Entzündungen, welche erst spät oder gar nicht zur Eiterung gelangen, können natürlich nicht mit aseptischen Verbänden behandelt werden. Auch die Blutentziehung leistet bei ihnen nichts. Die Eisbehandlung ist nur bei granulirenden Entzündungen in den Zeiten am Platze, in welchen dieselben drohen, in Eiterung überzugehen, dagegen ziemlich wirkungslos in den Phasen, in welchen es sich um die Rückbildung, um die Resorption der granulirenden Gewebsmassen handelt.

Da wir bei den echt granulirenden Entzündungen eine Noxe in den Geweben anzunehmen haben, welche die Bildung der Granulationen bedingt, die Entzündung unterhält und steigert, so fordert die rationelle Behandlung die Einführung desjenigen Medicaments in die Gewebe, welches jene Noxen vernichtet. Das leisten die von mir eingeführten *parenchymatösen Injectionen der Carbolsäure* (in 3—5 procentigen wässrigen Lösungen) mittelst der Pravaz'schen Spritze (vgl. Fig. 9, § 31). Die Hohlnadel kann für diesen Zweck verlängert und mit mehreren Seitenöffnungen versehen werden (vgl. Fig. 12 n). In sehr weiche und grosse granulirende Heerde kann man auch die Flüssigkeit durch ihre eigene Schwere einfliessen lassen. Das geschieht mit dem Infusor (Fig. 12). An der graduirten Glasröhre zählt man die Zahl der einfliessenden Gramme. Bis zu 10 Grm. kann auf einmal bei einem Erwachsenen eine 3 procentige Carbollösung eingeführt werden, ohne dass Erscheinungen der Carbolintoxication eintreten; doch bleibt man besser bei kleinerer Dosis. Bei Kindern genügen in der Regel 1—3 Grm. für den zu erzielenden Zweck. Vgl. das nähere über diese Injectionen[1]) bei Knochenentzündung (§ 95) und Gelenkentzündung (§ 115).



Fig. 12. Infusor, ²/₃ natürl. Grösse. *n.* lange Hohlnadel mit zahlreichen Oeffnungen. — Die Graduirung von 0—13 gestattet die abfliessende Menge nach Grammen zu bestimmen.

Während diese Art der Behandlung der granulirenden Entzündung auf ätiologischer Basis ruht, so ist ein anderes, an sich altes, aber doch neuerdings erst methodisch entwickeltes Verfahren auf physikalischer Wirkung begründet, nämlich die Knetung der Entzündungsheerde, die ***Massage***. Man soll die granulirenden

1) Auch bei beginnender Phlegmone und Lymphangiitis kann die Carbolinjection von Vortheil sein, vgl. § 61 u. § 145.

Gewebe durch Finger- und Handdruck mechanisch zertrümmern, zerreiben, zerkneten, und so zur lymphatischen Resorption vorbereiten. Zur Beförderung der letzteren soll die massirende Bewegung der Richtung des Lymphstromes folgen [1], also an den Extremitäten von der Peripherie zum Centrum fortschreiten. Das Verfahren ist zweckmässig bei älteren reizlosen Fällen. Bei Fällen, welche durch erhöhten Entzündungsreiz zur Eiterung streben, also bei bedeutender Schwellung mit Temperaturerhöhung und grosser Empfindlichkeit kann die Massage den Ausgang in Eiterung beschleunigen und ist dadurch bedenklich.

Die *Compression der Gewebe mit elastischen Binden* ist ebenfalls ein erst in der Neuzeit zur Methode sich entwickelndes Verfahren, welches die Theile anämisch macht und andererseits durch Druck die lymphatische Resorption begünstigt. Die Bindentouren müssen gleichmässig liegen und drücken; wenn eine einzelne schnürt, so tritt unterhalb derselben venöse und lymphatische Stauung (§ 128) ein und der Zweck wird verfehlt. Das Verfahren eignet sich für granulirende und hyperplasirende Entzündungen in den reizlosen Stadien, concurrirt also mit der Massage, ist aber auf der einen Seite langsamer wirkend, auf der anderen Seite weniger schmerzhaft. Beide Verfahren können natürlich auch combinirt werden.

Alle übrigen Methoden der antiphlogistischen Therapie sind von keinem allgemeinen Interesse; sie werden weiterhin bei den besonderen Arten der Entzündung Erwähnung finden. So wird die *derivirende* und *contra-irritirende* Behandlung, bei welcher man an der Haut Flächenentzündungen (durch Bepinseln von Tinct. jodin., durch Auflegen von Emplast. vesicator., durch Noxen, Fontanellen, Haarseile, durch Anlegen von Brandwunden mit dem Glüheisen) hervorruft, bei Behandlung der Gelenkentzündung (Cap. V) kurze Erwähnung finden. Diese Art der Antiphlogose, früher fast stets geübt, ist als veraltet zu betrachten. Ueber die früher so viel gerühmten und benutzten antiphlogistischen Einreibungen, welche ohnehin nur für Entzündungen der Haut, nicht für die Entzündung der tiefer liegenden Gewebe einen Erfolg versprechen, ist die antiphlogistische Behandlung der Hautentzündung im folgenden Capitel zu vergleichen.

ZWEITES CAPITEL.

Allgemeine chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Haut.

§ 45. Die Mechanik der Hautverletzung.

Die Haut ist ein sehr elastisches Gebilde und deshalb befähigt, bedeutende Spannungen auszugleichen, ohne eine Trennung ihrer Continuität zu erleiden. So erklärt sich die gewöhnliche Erscheinung, dass stumpf einwirkende Gewalten oft Continuitätstrennung in den tieferen Gewebstheilen, sogar in den Knochen hervorrufen, ohne dass die Haut getrennt wird. Es können auch wohl bei starken Dehnungen und Pressungen kleinere Blutgefässe des Unterhautbindegewebes reissen und einen subcutanen Bluterguss erzeugen, ohne dass die anderen Bestandtheile der Haut ihren Zusammenhang aufgeben. Diese Widerstandsfähigkeit liegt in dem Gehalt des Unterhautbindegewebes an langen Bindegewebsfasern und elastischen

1) Dieses centripetale Streichen nennen die Franzosen Effleurage. Daneben wird unterschieden: die Massage à friction, wobei die Fingerspitzen sehr kraftvolle kreisförmige Bewegungen zur Zerreibung der Gewebe ausführen; ferner die Petrissage, wobei mit beiden Händen quer zur Axe der Extremität eine Knetung vorgenommen wird; endlich das Tapotement, wobei theils mit dem Rand der Hand, theils mit der Faust die Theile geklopft werden.

Fasern begründet. Dieselben Fasern bedingen nun, wenn schneidende Gewalten einwirken, oder wenn stumpfe Gewalten endlich doch die Haut zur Trennung bringen, die wichtigste mechanische Erscheinung der Hautwunden, nämlich das *Klaffen der Hautwunden*.

Die Erscheinung, dass bei der Mehrzahl der Hautwunden die Wundränder aus einander rücken, beweist eine andauernde lebendige elastische Spannung der Fasern des Unterhautbindegewebes; sie beweist, dass uns gewissermaassen unsere Haut zu eng ist. Wären diese Fäden todt, so müssten sie ihre elastischen Kräfte durch die Dauer der Spannung verlieren, wie etwa ein Gummifaden sich verlängert, wenn man ihn lange Zeit ausgespannt lässt. Die lebendigen Fäden sind eben im Unterhautbindegewebe dauernd gespannt; aber sie verlieren nicht die Fähigkeit zur Verkürzung, und erst bei der zufälligen Verletzung wird ihre Spannung erkennbar durch das Auseinanderweichen der getrennten Enden.

Das Maass des Klaffens einer Wunde ist abhängig von der Zahl und Anordnung der getrennten Fasern des Unterhautbindegewebes. An den Extremitäten verlaufen fast überall diese Fasern der Länge nach, also der Längsaxe der Extremität parallel. Fällt die Richtung der Wunde in derselben Richtung, so werden nur wenige Fasern getrennt, das Klaffen ist unbedeutend. Umgekehrt wird das Klaffen bedeutend, wenn die Richtung der Wunde den Faserverlauf kreuzt, also senkrecht zur Axe der Extremität verläuft und demgemäss viele Fasern des Unterhautbindegewebes trennt. Uebrigens ist auch die Stellung der Gelenke der Extremität von Einfluss auf das weitere oder geringere Klaffen der Wunden. Eine Streckung des Knie- oder Ellenbogengelenkes bedingt durch Spannung der Haut auf der Beugeseite, dass hier gelegene Wunden zum stärkeren Klaffen kommen.

Am Rumpf ist der Faserverlauf im Unterhautbindegewebe weniger regelmässig, als an den Extremitäten. Die Bestimmung dieses Verlaufes kann anatomisch an der Leiche dadurch geschehen, dass man eine pfriemenartige Spitze, einen konischen Dolch in die Gewebe einstösst (Dupuytren, Filhol); dann entstehen nicht rundliche Oeffnungen, sondern Spalten, welche der Richtung der Fasern entsprechen. So wurde ermittelt, dass sich um die Lidspalte und Mundspalte die Fasern ringförmig anordnen, also dem Verlauf der Orbicularmuskelfasern entsprechen. Auch am Rumpfe folgt die Faserung an vielen Stellen der Richtung der Fasern der oberflächlich gelegenen Muskeln, z. B. am Rücken dem Latissimus dorsi, an der Brust dem Pectoralis major.

Uebrigens hat diese Untersuchungsmethode, welche neuerdings von Langer und Pfleger wieder zur Anwendung gezogen wurde, ergeben, dass an einzelnen Stellen der Extremitäten ebenfalls eine Abweichung vom Längsverlauf vorliegt. So ordnen sich um Patella und Olecranon die Fasern in concentrischen Kreisen.

Die Haut der Palma manus und der Planta pedis zeigt die Eigenthümlichkeit, dass die Fasern des Unterhautgewebes sehr kurz sind und, statt der sonst für die Extremitäten gültigen Regel nach in der Längsrichtung zu streichen, von dem Papillarkörper ziemlich senkrecht nach unten zur Aponeurosis palmaris und plantaris verlaufen. Deshalb klaffen Wunden dieser Gegenden, in welcher Richtung man sie auch anlegen mag, fast gar nicht. Man kann am lebenden und unverletzten Körper die Eigenthümlichkeit dieses Hautstückes auch dadurch nachweisen, dass man hier keine Hautfalte von der Aponeurose abheben kann, während dieses auf Hand- und Fussrücken leicht geschieht. So entspricht überall die *Faltbarkeit* der Haut der relativ längeren Faserung des Unterhautbindegewebes und zugleich in der Richtung der Falten der *Spaltbarkeit*, wie sie durch den anatomischen Versuch festgestellt wird.

Dem Klaffen der Wunden soll die chirurgische Naht (vgl. Cap. XVI) entgegenwirken.

§ 46. Heilung der Hautwunden ohne Entzündung.

Wenn es durch die Naht (Cap. XVI) oder durch andere Mittel, wie Lagerung der verletzten Extremität in passender Weise, Zusammenziehen der Wunde mit Heftpflasterstreifen u. s. w., gelingt, die Flächen der Wunde genau auf einander zu passen, so kann eine Heilung der Hautwunde durch unmittelbare Vereinigung, *per primam intentionem*, erzielt werden. Ausser der genauen Berührung der Wundränder gehört hierzu besonders die Entfernung aller Noxen aus der Wunde und die Fernhaltung derselben für die Dauer des Wundverlaufs durch den aseptischen Verband, wie die in den §§ 34—41 gegebenen Regeln lehren.

Bei absolut genauer mechanischer Vereinigung und bei absolut gelungener Asepsis erzielt man eine erscheinungslose Art der Heilung, erscheinungslos im klinischen, wie auch wohl ungefähr im experimentell-mikroskopischen Bild. Keine Röthung, keine Schwellung, keine Neubildung von Gewebe, welches die Wundflächen verschmilzt, sondern einfache unmittelbarste Verklebung der Wundflächen, der auch keine Narbenbildung folgt, so dass nach kurzer Zeit von der Wunde nichts mehr zu erkennen ist. Man hat diese Art der Heilung auch als *prima reunio* bezeichnet.

Diese vollkommenste Art der Heilung der Hautwunden war früher eine Seltenheit; sie ist nach der Durchführung des aseptischen Systems etwas häufiger geworden. Trotzdem sind die Fälle von minder erscheinungsloser Heilung noch immer sehr häufig. Sie stufen sich ab von den Fällen mit mangelhaftem Zusammenkleben der Flächen, sei dasselbe von der Incongruenz derselben oder von der mangelhaften Wirkung der Naht bedingt, bis zu den Fällen, in welchen der Verlauf zur Heilung durchaus nicht mehr entzündungsfrei ist. Man stelle sich — zunächst bei absolut gelungener Asepsis — zwei Wundflächen vor, zwischen welchen an verschiedenen Stellen ergossenes Blut liegt. Nun sind die Gewebe durch eine Substanz getrennt, welche zwar bei Gerinnung des Blutes eine vorläufige Verklebung der Wundflächen, keineswegs aber eine definitive Vereinigung derselben darstellt. Zu dem letzteren Zweck wächst von beiden Seiten her das Bindegewebe in die geronnene Blutschicht hinein, organisirt dieselbe, wie man früher zu sagen pflegte, während man jetzt ein sehr passives Verhalten des geronnenen Blutes, eine einfache Aufsaugung desselben unter dem Druck des einwachsenden Gewebes festgestellt hat. So ist es hier eine *Hyperplasie des Bindegewebes*, welche die definitive Vereinigung der Wundflächen besorgt.

Bei mangelhafter Wirkung des aseptischen Verfahrens und des aseptischen Verbandes mischen sich die Erscheinungen der Entzündung in den Vorgang der Heilung per primam intentionem ein. Es wandern weisse Blutkörperchen aus den Blutgefässen aus und drängen sich in dem geronnenen Blut zwischen den Wundflächen zusammen. Dieser Vorgang ist besonders an Wunden untersucht worden, welche man bei Versuchsthieren zu diesem Zwecke anlegte, z. B. bei Wunden der Zunge von Kaninchen. Thiersch hat hierbei gefunden, dass ausserordentlich schnell die Erscheinung der Gefässneubildung zu der Auswanderung der weissen Blutkörperchen hinzutritt, ja schon einige Stunden nach der Verletzung in den Anfängen angedeutet sein kann. So bildet sich also ein granulirendes Gewebe als Vereinigung zwischen den beiden Wundrändern. Entstehen in ihm durch Steigerung der Entzündung Eitertröpfchen, dann ist es freilich mit der Vereinigung vorüber, und die Heilung erfolgt langsam unter offener Granulations- und Narbenbildung (§§ 16 u. 17), *per secundam intentionem*. Wenn aber die Granulationsbildung nicht bis zur Eiterung ansteigt, dann können sich ziemlich breite Massen von Granulationen bilden, ohne dass die Wundränder von einander weichen. So entstehen die sogenannten frischen Narben, mit rother Färbung, welche von den

neugebildeten Capillaren abhängt. Der eigentlich vernarbende Process (§ 17) bildet dann das Granulationsgewebe langsam zu einem derben, gefässarmen Bindegewebsstreifen zurück, welcher durch die narbige Schrumpfung sogar unter das normale Niveau der Haut herab rückt. So entstehen die alten, oft eingezogenen Narben von weisslicher Farbe. An der Breite des Narbenstreifs und an seiner vertieften Lage kann man noch nach langen Jahren ablesen, dass die primäre Vereinigung nicht entzündungslos erfolgt ist. Jene Hyperplasie des Bindegewebes bei aseptischem Verlauf führt nur zu einer vorübergehenden Verdickung der Gewebe, aber nicht zu einer so hochgradigen narbigen Schrumpfung.

§ 47. Die Heilung der Hautwunde unter dem Schorf.

Bei flächenhaften Verletzungen der Haut, welche ungefähr die Tiefe des Papillarkörpers nicht überschreiten, bei sogenannten Abschürfungen, beobachtet man häufig eine besondere und merkwürdige Art einer entzündungslosen Heilung. Es ergiessen sich über die Fläche einer solchen Wunde einige Tropfen Blut und Ernährungsflüssigkeit, welche aus der verletzten Schleimschicht des Rete Malpighi abläuft. Die Mischung beider Flüssigkeiten bildet in kurzer Zeit einen festen, trockenen Schorf von bräunlicher Farbe; derselbe geht theils aus den Gerinnungsvorgängen der genannten Flüssigkeiten, theils aus der Verdunstung der wässerigen Bestandtheile an die atmosphärische Luft hervor. Indem nun dieser Schorf die Lücke in der Epidermisdecke sofort in ihrer ganzen Ausdehnung schliesst und in seiner eigenen Substanz wegen ihrer Trockenheit einen geeigneten Nährboden für die Spaltpilze nicht abgiebt, kommt es nicht zur Entzündung und Eiterung. Vielmehr erfolgt eine einfache Epidermisproduction unter dem Schorf, und wenn sich dieser gelegentlich, zuweilen erst nach Wochen, abhebt, so liegt die junge Decke von Epidermis ausgebildet auf der ehemaligen Wundfläche.

Die Möglichkeit dieser günstigen Heilung, welche man als aseptische Naturheilung bezeichnen könnte, ist durchaus von der Menge des primären Wundsecrets abhängig. Wunden, welche bis in das Unterhautbindegewebe sich erstrecken und hier grössere Blut- und Lymphgefässe verletzen, gewähren diese Möglichkeit in der Regel nicht. Man kann deshalb die Heilung unter dem Schorf nicht methodisch bei der Behandlung grösserer Wunden anstreben, ohne auf den aseptischen Verlauf Verzicht zu leisten. Wohl trocknet ein grösserer oder kleinerer Theil einer ausgedehnten und tiefen Wundfläche ein; aber daneben giebt es in den nicht vertrocknenden Secreten eine Wucherung der Spaltpilze, und die Eiterung, welche hier sich entwickelt, dringt dann auch unter den Schorf der benachbarten Fläche ein. Man müsste geradezu erst ein Verfahren ermitteln, welches die reichlichen primären Wundsecrete einer grösseren Hautwunde zu einer schnellen Gerinnung und Austrocknung brächte. Bis dieses gefunden wird, sind die bisherigen Versuche, die Heilung unter dem Schorf methodisch zu verwerthen, nicht sehr hoch anzuschlagen.

§ 48. Die traumatische Eiterung der Haut.

Die bedeutende Verschiedenheit der Hautwunden bedingt eine ebenso bedeutende Verschiedenheit der höheren entzündlichen Processe, welche den Wunden folgen können. Oberflächliche Eiterungen in der Höhenschicht des Rete Malpighi und des Papillarkörpers — denn die Hornschicht der Epidermis kann als gefässlos und frei von Saftcanälen nur eine passive Rolle bei der Eiterung spielen — sind ziemlich harmlos, weil in den dichten Zellhaufen des Rete Malpighi und dem kurzfaserigen Bindegewebe in der Spitze der Papillen ein Fortschreiten der Eite-

rung kaum stattfinden kann. Gefährlich wird die traumatische Eiterung der Haut erst dann, wenn sie im Unterhautbindegewebe sich entwickelt. Die langen Fasern desselben, der Lymphstrom, welcher diesen Fasern entlang fliesst, bieten die günstigsten Bedingungen für die phlegmonöse Fortverbreitung der Eiterung (vgl. § 15). So können schwere Verletzungen der Haut, ohne die Maassregeln der Asepsis und Antisepsis oder bei mangelnder Wirkung derselben, zu schweren subcutanen Phlegmonen Anlass geben.

Zur Entstehung dieser Phlegmonen ist es aber keineswegs nothwendig, dass die Verletzung selbst das Unterhautbindegewebe betroffen hat. Der kleinste Riss in der Epidermis genügt, um unter Zusammentreffen besonderer Umstände zur Entwickelung der subcutanen Phlegmone zu führen. Es genügt, dass die Keime einer energischen Noxe sich in dem Rete Malpighi ansiedeln, wo ihnen der Ernährungssaft als Nährflüssigkeit dienen kann. Von hier können die Spaltpilze in die Tiefe sich fortschieben und im Unterhautbindegewebe endlich einen günstigen Boden für ihre Vermehrung und eine günstige Bahn für ihre Fortbewegung finden.

Die acute Entzündung, welche mit phlegmonösem Charakter im Unterhautbindegewebe sich fortschiebt, wird nicht selten von einer Lymphangiitis begleitet, welche beweist, dass der Lymphstrom den Transport der Noxen begünstigt. Ueber diese Lymphangiitis vgl. § 144. Auch kann ihr parallel im Gebiet des Papillarkörpers und des Rete Malpighi eine besondere Entzündungsform verlaufen, welche man wegen der intensiven Röthung der Haut als Wundrose, Erysipelas bezeichnet. Da aber diese Entzündung auch unabhängig von der subcutanen Phlegmone auftritt und überdies durch die Eigenthümlichkeit der fieberhaften Erscheinungen, welche sie begleiten, sich auszeichnet, so muss in Betreff des Erysipelas auf das Capitel der Wundfieber (§§ 193—199) verwiesen werden.

§ 49. Das Panaritium.

Die eigenthümliche Beschaffenheit des Unterhautbindegewebes an der Palma manus und an der Planta pedis, welche § 45 erwähnt wurde, führt zu einer eigenthümlichen Form der eiterigen Entzündung, welche die Bezeichnung *Panaritium* erhalten hat. Da überwiegend nur die Hand von kleineren und grösseren Hautwunden betroffen wird, so kann das Panaritium geradezu als acute eiterige Entzündung des Unterhautbindegewebes der Palma manus und der Volarfläche der Finger definirt werden. Die localen Interessen des Panaritiums gehören in das Gebiet der speciellen Chirurgie (2. Theil); hier soll dasselbe nur als lehrreiches Beispiel einer *circumscripten* eiterigen Entzündung des Unterhautbindegewebes dienen. In vielen Fällen wird hier die Entzündung nicht durch eine grobe Verletzung, Stich oder Schnitt, eingeleitet, wenn auch diese Verletzungen selbstverständlich zum Panaritium führen können, sondern durch minimale Einrisse der Epidermis, welche das Einnisten der Noxe gestatten. Beschäftigungen, welche die Finger häufiger in Berührung mit faulenden Substanzen bringen, begünstigen besonders die Entstehung des Panaritiums; zu ihnen gehört auch der Beruf des Anatomen und Chirurgen. Viele Panaritien entstehen bei Köchinnen, Holzarbeitern, Schlächtern u. s. w. Die Noxen verbreiten sich, wenn sie nicht direct durch Schnitt und Stich in die Tiefe geführt werden, von kleinen Rissen der Epidermis in das Unterhautbindegewebe. Schwielenbildung, wie sie bei Handwerkern aller Art vorkommt, disponirt die Haut durch den Verlust der Elasticität zu solchen Einrissen. Bei der Construction des Unterhautbindegewebes, bei dem Verlauf seiner kurzen Fasern in senkrechter Richtung zur Aponeurose, verbreitet sich die Entzündung nicht auf der Fläche, sondern mehr in die Tiefe. Dabei

führt die Straffheit der Fasern ebensowohl zu einer bedeutenden Constriction der Nerven (zu heftigen Schmerzen), wie auch zu einer Constriction der Gefässe mit bedeutender Erschwerung des Kreislaufes. Die Gefässe, von den ausgewanderten weissen Blutkörperchen innen halb verstopft, aussen von dem sich bildenden Eiter umschlossen, können in dem starren Gewebe nicht ausweichen. So stirbt ein Theil dieses Gewebes ab; die *Gewebsnekrose*, auf deren Bedeutung als Folge schwerer Entzündung schon § 14 hingewiesen wurde, ist die gewöhnliche Erscheinung des Panaritiums.

Besonders belehrend aber wird das Panaritium durch seine räumlichen Beziehungen zu den Sehnenscheiden, welche ein Eindringen der panaritialen Entzündungen in diese synovialen Apparate begünstigt. Sobald das Panaritium die Sehnenscheide erreicht, so verbreitet sich die Entzündung, welche eine Reihe von Tagen brauchte, um von der Haut zu der Sehnenscheide zu gelangen, plötzlich in wenigen Stunden über einen Raum, welcher nach einer Zahl von Zollen zu bemessen ist, eventuell von der Vorderphalange eines Fingers bis zum Vorderarm (vgl. § 107). So hat mit einem Male die örtlich begrenzte panaritiale Entzündung durch die ganz verschiedene anatomische Zusammensetzung der befallenen Gewebe einen phlegmonösen Charakter gewonnen. Die Behandlung des Panaritiums (specielle Chirurgie, Krankheiten der Finger und der Hand) muss darauf hinwirken, dass diese gefährliche Steigerung der Entzündung, welche nicht nur die Function des Fingers und der Hand, sondern sogar das Leben bedrohen kann, thunlichst vermieden wird.

§ 50. Der Furunkel.

Sowohl in Bezug auf die Localisation des entzündlichen Processes, wie auch der Neigung zum Ausgang in Gewebsnekrose, kann der Furunkel dem Panaritium zur Seite gestellt werden. Jedoch dringen die Noxen bei der Entwickelung des Furunkels nicht durch Verletzungen und Epidermisrisse, sondern durch die Oeffnungen der *Haarscheiden* in die Tiefe der Haut ein. Es ist mithin das Vorkommen des Furunkels an die Existenz der Haare gebunden. Sein häufiges Auftreten im Gesicht, Hals und Nacken, sowie an der Dorsalfläche der Hand und Finger steht offenbar mit dem Luftcontact dieser Körpertheile im Zusammenhang; die Noxen der Luft können in den Haarscheiden dieser Gegenden sich sesshaft machen. Für die Hand, eventuell auch für den Vorderarm ist die Eventualität der berufsmässigen Berührung mit faulenden Flüssigkeiten in Betracht zu ziehen; Anatomen und Chirurgen können zuweilen an ihren eigenen Händen Furunkelstudien machen. Indessen ist kein haartragender Theil der Haut von der Möglichkeit der Entstehung von Furunkeln ausgeschlossen. In den niedersten Volksschichten scheinen die Noxen der schmutzigen Kleidungsstücke oft die Infection der Haarbälge an den verschiedensten Theilen des Rumpfes und der Extremitäten zu bewirken.

Auch anatomische Prädispositionen müssen beachtet werden. Einzelne Individuen besitzen sehr breite Oeffnungen der Haarbälge, welche oft, jedoch nicht immer, einer kräftigeren Entwickelung der Haare entsprechen. Indessen kann auch das feinste Wollhärchen mit der feinen Oeffnung seiner Scheide der Ausgangspunkt des Furunkels werden.

Nur energisch wirkende Noxen, wahrscheinlich solche, welche ein bedeutendes Wanderungsvermögen besitzen, gelangen von der Oeffnung der Haarscheide bis in die gefässhaltigen Gebiete der Haut und bedingen dann eine sehr heftige und acute Entzündung. Minder energische Noxen scheinen besonders in den sehr weiten Haarscheiden der Gesichtsgegend bis zu einer geringen Entzündung sich geltend

machen zu können, welche in der Entwickelung eines kleinen Eitertröpfchens in der Haarscheide, in der Bildung einer kleinen *Akne*pustel, gipfelt. Die Aknepustel hat aber allmählige Uebergänge zum Furunkel des Gesichts, und an anderen Körperstellen sind eigentliche Furunkel kaum seltener, als Aknepusteln.

Der Furunkel ist durch Nekrose der Haarscheide und des dieselbe umgebenden Bindegewebes gekennzeichnet. Die heftige Entzündung, welche diese Nekrose bewirkt, führt zu einer rundlichen Röthung und Schwellung des Hautgewebes, deren Centrum vom schuldigen Haarbalg gebildet wird. Die besonders bedeutende Schwellung des Haarbalgs selbst und seiner nächsten Umgebung führt zu einer spitzigen Hervorragung desselben im Entzündungsheerd (Fig. 13), welcher hierdurch eine flach-conische Form erhält. Doch kommen auch Furunkel vor, welche eine mehr gleichmässig convexe Oberfläche zeigen.

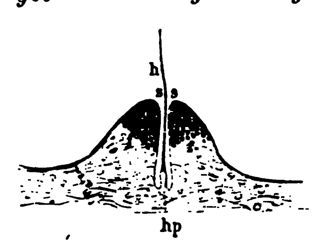


Fig. 13. Furunkel in schematischer Zeichnung, ungef. 10fach vergrössert. *h.* Haar. *ss.* Haarscheide. *hp.* Haarpapille. *ff.* die conische Erhebung des Furunkels.

Nur selten dringt die furunculöse Entzündung und Eiterung in das Gebiet des Unterhautbindegewebes vor; sobald dieses aber geschieht, kann eine subcutane Phlegmone an den Furunkel sich anschliessen.

Nicht alle Furunkel scheinen von einer Infection mit Noxen, welche von aussen her in den Haarbalg dringen, bedingt zu sein. So kommt in der Reconvalescenz nach Typhus zuweilen ein Ausbruch zahlreicher Furunkel über den ganzen Körper hin, eine sogenannte Furunkulose, vor, und hier liegt die Vorstellung nahe, dass die Noxe vom Blut her in die Capillaren der Haarwurzeln geführt wird. Genaueres ist hierüber nicht bekannt.

Ueber Therapie des Furunkels vgl. §§ 61 u. 62.

§ 51. Der Carbunkel.

Wenn auch dem Furunkel der Charakter einer räumlich begrenzten Entzündung zukommt, so ist doch im Verlauf derselben nicht ausgeschlossen, dass die Entzündung, welche ursprünglich um *eine* Haarscheide sich entwickelt, zu den benachbarten Haarscheiden vordringt und so der Furunkel zum Carbunkel anwächst. Beide Processe sind nicht in ihrem Wesen, sondern nur in der Intensität ihrer räumlichen Entwickelung verschieden. Einen Furunkel, bei welchem die entzündliche Infiltration des Hautgewebes über den Durchmesser von einigen Centimetern hinausgreift und auch in der Tiefendimension nicht mehr nach Millimetern, sondern nach Centimetern zu bemessen ist, nennt man einen Carbunkel. Da bei dem Carbunkel immer eine Zahl von Haarscheiden ergriffen ist, sei es, dass sie unter Einfluss derselben Schädlichkeit gleichzeitig erkrankten, sei es, dass die Entzündung von einer Haarscheide zu den benachbarten fortschritt, so fehlt dem Carbunkel die Kegelform, welche die Mehrzahl der Furunkel auszeichnet. Der Carbunkel zeigt meist eine gleichmässig convexe Wölbung.

Der gewöhnliche Standort der Carbunkel ist die Gegend des Nackens und die obere Rückengegend. Hier stehen die Härchen der Haut in Gruppen zu ungefähr drei zusammen; die Haarscheiden reichen sehr tief in das Unterhautbindegewebe hinein, und dieses selbst ist sehr kurz- und starrfaserig. In dieser anatomischen Prädisposition ist das häufige Vorkommen der Carbunkel in der bezeichneten Gegend begründet. Die starren Fasern des Bindegewebes erschweren den Kreislauf, ähnlich wie bei dem Panaritium (vgl. § 49), in den entzündeten Geweben. Es entstehen hochgradige venöse Stasen, welche der Carbunkelschwellung eine dunkel blau-rothe, oft schwärzliche Färbung verleihen. Dann aber erfolgt

mit dem Stillstehen des Kreislaufs die Nekrose der Gewebe, zuerst des Unterhautbindegewebes, welches in grossen Fetzen abstirbt und mit dem in das nekrosirende Gewebe infiltrirten Eiter faustgrosse Massen bilden kann, dann aber auch die Nekrose der oberen Hautschichten, die letztere oft an verschiedenen Punkten in kleinen Parthien und mit eiteriger Schmelzung der Haut combinirt, so dass eine siebförmige Durchlöcherung der Haut geschieht. Durch diese Hautöffnungen erkennt man die weiss-gelblichen Massen des nekrotischen Unterhautbindegewebes.

Auch die Haut der Wangen und Lippen zeigt eine gewisse Neigung zur Carbunkelbildung, endlich auch die Haut der Glutäalgegend. In der letzteren beobachtet man ebensolche Riesencarbunkel, wie am Rücken, mit Schwellungen, welche die Grösse eines Tellers übertreffen und aus denen zolllange und zolldicke Fetzen von nekrotischem, eiterig infiltrirtem Bindegewebe entleert werden.

An den unteren Extremitäten kommen Carbunkel kaum vor, an den oberen, wie es scheint, nur unter dem Einfluss einer besonderen Noxe. An der Dorsalfläche des Vorderarms beobachtet man Carbunkel, welche von Milzbrandinfection herrühren, besonders bei Abdeckern und Landleuten, welche mit milzbrandkrankem Vieh in Berührung kamen. Jedenfalls darf man bei Carbunkeln am Vorderarm die Untersuchung auf eine Milzbrandinfection nicht unterlassen [1]).

Räthselhaften Ursprungs sind die Carbunkel, welche im Verlauf der Zuckerharnruhr, des Diabetes mellitus, häufig auftreten. Das wiederholte Auftreten eines Carbunkels muss geradezu auf den Verdacht des Bestehens dieser Krankheit die Diagnose lenken. Nicht selten endet der Carbunkel bei Diabetes mit dem Tod.

Auch für gesunde Menschen, ohne Allgemeinleiden, ist der Carbunkel als lebensgefährliche Krankheit zu betrachten, um so mehr, wenn es sich um ältere Leute handelt. Erysipelas und Phlegmone können sich zum Carbunkel gesellen; Thrombosen der Venen, Pyämie sind häufig Abschluss des Carbunkels. Auch Pneumonien, wie sie bei älteren, fieberhaft erkrankenden Leuten so oft unter anderen Umständen sich entwickeln (vgl. § 172), können den tödtlichen Verlauf des Carbunkels beschleunigen. (Ueber Therapie vgl. § 62).

§ 52. Die granulirende Entzündung der Haut. Der Lupus.

Den acuten Entzündungen der Haut, mit welchen sich die vorhergehenden Paragraphen beschäftigten, kann eine granulirende Form der Entzündung gegenüber gestellt werden. Die allgemeinen Charaktere dieser Entzündungsform (vgl. §§ 20—22) kommen der Hautkrankheit zu, welche man mit dem klinischen Namen *Lupus* bezeichnet. Die Noxen dieser Erkrankung dürfen nicht mit den septischen Noxen der acuten Entzündung identificirt werden; sie wirken mit geringerer Energie, was ihre örtlichen Wirkungen betrifft, sind aber wahrscheinlich fähig, bei ihrer Aufnahme in den Gesammtkörper die tödtliche Krankheit der Miliartuberculose zu erzeugen (vgl. Cap. XII, besonders § 216). Wenn dieses auch von der Noxe des Lupus noch nicht mit voller Bestimmtheit nachgewiesen ist, so bestehen doch zwischen den Erscheinungen der granulirenden Dermatitis (Lupus) einerseits und der granulirenden Entzündung des Knochenmarks und der Synovialis (vgl. §§ 93 u. 106), für welche jener Nachweis geführt ist, so viele Aehnlichkeiten, dass man vorläufig diese drei Krankheiten zu einer Gruppe zusammenfassen darf.

Besonders häufig befällt die granulirende Dermatitis die Gesichtshaut; doch ist keine Stelle der Haut von dieser Entzündungsform ausgeschlossen. Es entstehen Knötchen in der Haut, welche früher Anlass gegeben haben, den Lupus

---

1) Man findet bei der Milzbrandinfection im Blut zahlreiche grosse Bacillen (Davaine).

in das Gebiet der Geschwülste zu rechnen. Doch offenbart sich bald der entzündliche Charakter der Krankheit durch den eiterigen Zerfall der Granulationsmassen und die hierdurch bedingte Geschwürsbildung. Die eiterige Schmelzung greift noch über das Gebiet der ursprünglichen Knotenbildung in die Tiefe, und so erfolgen bedeutende Zerstörungen der Theile, deren Hautdecke von der granulirenden Dermatitis befallen wurde. So können durch den Lupus, welcher die Hautdecken der Nase befällt, die Nasenflügel und die Nasenspitze einschliesslich ihrer knorpeligen und knöchernen Theile zerstört werden. Andererseits kann aber auch an der Stelle der kranken Granulationen ein gesundes Granulationsgewebe sich entwickeln und durch narbige Schrumpfung eine Heilung herbeiführen. In den jungen flächenhaften Narben und in ihrer Nähe kommt es zu einer Ueberproduction von Epidermis, zur Bildung von kleinen hornigen Platten, welche sich wiederholt abschilfern (exfoliiren).

Die Granulationswucherung wird klinisch als *Lupus hypertrophicus*, der eiterige Zerfall als *Lupus exulcerans*, die Abschilferung von Epidermisplatten als *Lupus exfoliativus* bezeichnet. Oft kommen diese Formen dicht neben einander vor. Die schwerste Form ist der Lupus exulcerans, weil er zu ausgedehnten Zerstörungen der Haut und der Nachbartheile führen kann. Diese Form wurde früher als Herpes exedens, Herpes esthiomenos bezeichnet, wie auch das Laienpublikum diese Form als „fressende Flechte“ bezeichnet.

Der Lupus befällt besonders häufig die Gesichtsgegend. Man könnte deshalb vermuthen, dass die Noxe von der Luft aus in den Geweben sich einniste, vielleicht in den offenen Talgfollikeln. Auf der Schleimhaut des Pharynx und der Nase, wie auch der Mundhöhle entsteht der Lupus seltener als an der äusseren Gesichtshaut, wird aber leicht von der äusseren Gesichtshaut nach der Schleimhaut dieser Höhlen continuirlich fortgeleitet. Gelegentlich beobachtet man Lupus ausser im Gesicht auch an anderen Stellen der äusseren Hautdecke, und keine Stelle ist ausgeschlossen. Auch kann der Lupus bei demselben Kranken an mehreren Stellen auftreten.

Ueber die functionellen Störungen, welche der Lupus theils durch eiteriggeschwürige Schmelzung der Theile, theils durch Bildung grosser Flächennarben mit bedeutender narbiger Schrumpfung an den Augenlidern, der Nase und den Lippen anrichtet, ist der specielle Theil zu vergleichen.

§ 53. Verbrennungen der Haut.

Die irrthümliche Auffassung, als ob durch den Akt der Verbrennung selbst eine Entzündung der Haut unmittelbar geschaffen wird, musste schon im früheren auf Grund exacter Versuche (§ 2) zurückgewiesen werden. Die Verbrennung erzeugt nur physikalische und chemische Störungen in den Blutbahnen der Haut und in den Hautgeweben selbst, Störungen, welche an sich mit dem Vorgang der Entzündung nichts zu thun haben, aber den Boden für eine hinzukommende Entzündung vorbereiten können. Diese physikalisch-chemischen Störungen sollen hier zuerst untersucht werden.

Bei flüchtiger Einwirkung einer Temperatur, welche unter dem Siedepunkt des Wassers liegt, entsteht nicht mehr als eine *Röthung der Haut*, welche man als *ersten Grad der Verbrennung* bezeichnet. Die Erhöhung der Temperatur bedingt eine Lähmung der Gefässmuskelzellen, also eine Erweiterung der Gefässe und besonders der kleineren Arterien. So strömt mehr Blut in die betroffenen Hautparthien. Die Farbe ist entsprechend dieser arteriellen Fluxion hellroth.

Bei etwas bedeutenderer Wärmewirkung führt diese arterielle Fluxion zu einem vermehrten Austritt von Ernährungssaft in die Gewebe und besonders auch in das

Rete Malpighi. Hier fliesst die Ernährungsflüssigkeit in Tropfen zusammen und und hebt die Hornschicht der Epidermis von der Schleimschicht ab. So entstehen *Blasen* auf der verbrannten Hautfläche, der *zweite Grad der Verbrennung*. Die Verbrennungsblasen haben einen *wasserhellen* Inhalt, weil eben ihr Inhalt Ernährungsflüssigkeit ist.

Die Temperatur des siedenden Wassers führt zu einer Eiweissgerinnung, von welcher ebenso der Inhalt der Blutgefässe, wie der Ernährungssaft, auch der Inhalt der Blasen, und die Eiweisssubstanzen der Gewebe selbst betroffen werden. Hiermit hört die Ernährung der Gewebe auf, sie sterben ab. *Die Nekrose der Haut* bezeichnet den *dritten* Grad der Verbrennung. Das nekrotische Hautstück hat eine weisse Verfärbung, welche dem geronnenen Eiweiss entspricht. Bei langer Einwirkung sehr hoher Temperaturen, wie sie z. B. dem glühenden Eisen entsprechen, verbrennen die Hautgewebe zu Kohle, und dann kann das betroffene todte Hautstück eine schwärzliche Färbung erhalten.

Man hat noch einen vierten und fünften Grad der Verbrennung unterschieden, je nachdem die nekrosirende Wirkung der Verbrennung sich auf die Muskeln mit erstreckt oder endlich die ganze Dicke eines Körpertheils in sich begreift. Doch handelt es sich dabei immer um denselben Vorgang, entweder der Eiweissgerinnung oder der Verkohlung oder einer Mischung von beiden.

Bevor wir nun prüfen, wie diese Störungen durch entzündliche Processe complicirt werden können, wollen wir zuerst noch die physikalisch-chemischen Störungen betrachten, welche der entgegengesetzte Vorgang an der Haut hervorruft.

§ 54. Die Erfrierung der Haut.

Wenn der Haut viel Wärme entzogen wird, so findet eine Contraction der Muskelzellen der kleinen Arterien statt, und bei plötzlichem Eintritt dieser Contraction würde der Blutstrom von dem betroffenen Hautgebiet abgesperrt werden; dasselbe müsste weiss durch Blutleere werden. Man sieht diesen Vorgang zuweilen an der Nasenspitze und den Ohrmuscheln, wenn jemand bei sehr niedriger Temperatur diese Theile der Luft aussetzt. In der Regel aber erfolgt die Contraction der Muskelzellen langsamer und unvollkommener. Es dringt wohl noch etwas Blut in die Haut ein, aber es fehlt an der Kraft der arteriellen Welle, welche sonst das Blut in die grösseren Venen forttreibt. Auch führen venöse Collateralen an manchen Körpertheilen, wie an den besonders oft der Kälte ausgesetzten Zehen und Fingern, schon nach der Schwere der Blutsäule den betroffenen Hauttheilen venöses Blut zu, welches von dem mangelhaften Blutstrom der kleinen Arterien nicht mehr fortbewegt wird. So entsteht ebenfalls eine *Röthung*, welche den *ersten Grad* der Erfrierung darstellt. Aber im Gegensatz zu dem ersten Grad der Verbrennung ist diese Erfrierungsröthe nicht hell, sondern wegen des Kohlensäuregehalts des venösen Bluts von *bläulicher* Färbung. Die Erfrierungsröthe beruht nicht, wie die Verbrennungsröthe auf arterieller Fluxion, sondern auf *venöser Stase* (vgl. §§ 128—130).

An diese Stase knüpft sich, wenn sie hochgradig ist und unter dauernder Einwirkung der Kälte längere Zeit besteht, eine Auspressung des Blutserums aus den Capillaren und kleinen Venen (vgl. § 128). Das Blutserum folgt den Ernährungsgängen und sammelt sich deshalb wieder im Rete Malpighi an, um ebenfalls die Hornschicht der Epidermis blasig in die Höhe zu heben. So kennzeichnet wieder die *Blasenbildung* den *zweiten Grad* der Erfrierung. Aber die Blasen sind nicht mit wasserhellem Inhalt gefüllt, wie die Verbrennungsblasen, sondern mit einer *strohgelben*, oft auch *roth-gelben* Flüssigkeit; denn der Inhalt ist nicht Ernährungssaft, wie bei der arteriellen Fluxion der Verbrennung, sondern

Blutserum, welches gelegentlich auch rothe Blutkörperchen oder Blutfarbstoff mit sich führt.

Bei dem *dritten Grad* der Erfrierung ist es auch wieder die *Nekrose* der Haut, welche wie bei der Verbrennung eine besonders hohe Stufe der Einwirkung kennzeichnet. Doch kann die Wärmeentziehung nicht die Gewebe so plötzlich ertödten, wie dieses durch Einwirkung von kochendem Wasser oder glühendem Metall geschieht. Dem Absterben der Gewebe durch Kälte geht in der Regel eine länger bestehende venöse Stase vorher. Die Dauer derselben bedingt dann wohl die Nekrose, aber die nekrotische Hautparthie ist weder weiss, wie bei Eiweissgerinnung, noch schwarz, wie bei Verkohlung, sondern *dunkelbraun*, indem der Blutfarbstoff durch die Kälte diese Farbe annimmt und die ersterbenden Gewebe vermöge der venösen Stase sehr viel Blut in sich enthalten. Erst der Fäulnissprocess in den abgestorbenen Geweben kann die dunkelbraune in eine schwärzliche Farbe überführen.

Die Bildung von Eiskrystallen in den Geweben kann die Nekrose derselben begünstigen; doch ist dieselbe gewiss nicht von so hoher Bedeutung, wie die Eiweissgerinnung bei Verbrennung. Die Eiskrystalle werden durch das Aufthauen wieder sofort beseitigt; die Eiweisgerinnung bleibt auch nach Aufhören der Wärmewirkung dieselbe.

§ 55. Entzündung bei Verbrennung.

Der erste Grad der Verbrennung sieht zwar der entzündlichen Fluxion der Gewebe ähnlich; dass er aber nicht Entzündung bedeutet, geht schon daraus hervor, dass die Verbrennungsröthe in der Regel nach kurzer Dauer spurlos, also entzündungslos verschwindet. Anders steht es um den zweiten Grad der Verbrennung. Hier können sich Noxen in dem Inhalt der Blasen ansiedeln, besonders dann, wenn die Blasen bersten, was häufig unter dem Druck der sich ansammelnden Flüssigkeit geschieht. Nun finden die Noxen nicht nur in dieser Flüssigkeit einen guten Nährboden, sondern auch in den erweiterten Saftcanälen und den dilatirten Blutgefässen einen vorzüglich vorbereiteten Boden für ihre entzündungserregende Thätigkeit. So kann aus dem zweiten Grad der Verbrennung eine Hauteiterung, sogar unter den schweren Erscheinungen der Phlegmone sich entwickeln, aber doch nur dann, wenn das aseptische Verfahren (§§ 34—41) die betroffene Hautfläche nicht geschützt hat. Mit der Eröffnung der Blasen, der Entfernung der Flüssigkeit und Bedeckung des freiliegenden Rete Malpighi durch den aseptischen Verband wird die Gefahr der Entzündung beseitigt: auch die so behandelten Fälle heilen entzündungslos. Kleine Verbrennungsblasen heilen auch wohl durch Eintrocknung, während die Hornschicht die Ansiedelung von Luftkeimen im Blaseninhalt verhinderte; also eine aseptische Heilung gleichsam unter dem Schorf (vgl. § 47).

Die Möglichkeit, dass auch eine Verbrennung dritten Grades entzündungslos heilen kann, wurde durch die im § 2 erwähnten Versuche festgestellt. Doch liegen die Verhältnisse einer ausgedehnten Hautnekrose nach Verbrennung etwas ungünstiger, als bei der dort geschilderten Tiefenverbrennung. Ohne aseptischen Schutz werden schon die Brandblasen an der Grenze der nekrosirten Gewebe, da ja jede Verbrennung dritten Grades von einer Zone von Verbrennung zweiten Grades umgeben ist, dafür sorgen, dass Entzündungserreger in dieser Zone in die noch lebendigen Gewebe eindringen und hier eine Eiterung erzeugen. Die Eiterung kriecht vom Rand des nekrotischen Gewebes unter demselben in die Schicht der noch ernährten Gewebe und der durch die Wärme dilatirten Gefässe fort. Durch die Eiterung wird der nekrotische Schorf von den lebenden Geweben getrennt;

man bezeichnet sie deshalb als *demarkirende Eiterung.* Bei phlegmonösem Verlauf derselben kann sich die nekrosirende Thätigkeit der schweren Entzündung (§ 14) geltend machen und die entzündliche Nekrose zu der Verbrennungsnekrose gesellen.

Bei aseptischem Schutz einer durch Verbrennung nekrosirten Hautfläche kommt es jedoch nicht zu einer demarkirenden Eiterung. Der Brandschorf selbst ist durch die hohe Temperatur, welche ihn schuf, durch die Eiweisgerinnung in ihm und durch seine Trockenheit kein günstiger Boden für die Entwickelung der Spaltpilze. Schützt man nun die Umgebung der nekrotischen Hautfläche durch das aseptische Verfahren gegen ihre Ansiedelung, so bleibt die Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus. Wohl aber geht aus der arteriellen Fluxion und aus der Erweiterung der kleinen Gefässe eine Gefässneubildung hervor. Es bildet sich junges gefässreiches Bindegewebe, welches gegen die nekrotische Parthie hin wächst und sie ohne Eiterung abhebt. Eine Vascularisation des nekrotischen Gewebes durch Einwachsen neugebildeter Capillaren ist wohl durch die Eiweissgerinnung in dem nekrotischen Gewebe ausgeschlossen. An die Stelle der demarkirenden Eiterung tritt bei diesem aseptischen Heilungsprocess die demarkirende Granulationsbildung.

Sehr ausgedehnte Verbrennungen der Haut bedrohen nicht mittelbar durch die ihnen folgenden Entzündungen, sondern unmittelbar das Leben. Der Tod kann eintreten: 1) durch die Ueberreizung der Empfindungsnerven der Haut, welche eine Lähmung der Herznerven auslöst, 2) durch einen massenhaften Zerfall der rothen Blutkörperchen, welche bei einer Temperatur von 54° in kleine Kügelchen zerfallen (M. Schultze). Die erstere Gefahr wird von einigen Autoren (Sonnenburg) besonders hoch angeschlagen; andere Autoren (Wertheim, Ponfick, v. Lesser) stellen die Gefahr des Zerfalls der Blutkörperchen höher. Bei dem sogenannten Hitzschlag oder Sonnenstich, welcher bei unverletzter Haut durch bedeutende Wärmeeinwirkung auf das die Haut durchströmende Blut entsteht, ist auf die letztere Gefahr besonderes Gewicht zu legen. Hier, wie in einzelnen Fällen ausgedehnter Flächenverbrennung, wäre in schlimmen Fällen die Transfusion (vgl. hierüber Cap. XXI) indicirt.

§ 56. Entzündung bei Erfrierung.

Die venöse Stase des ersten Grades der Erfrierung hat auch nicht die entfernteste Aehnlichkeit mit Entzündung. Nur dann kann ein Vorgang eintreten, welcher wenigstens an Entzündung erinnert, wenn eine plötzliche Contraction der kleinen Arterien nach kurzem Bestand und schnellem Ablauf der Kältewirkung in eine Lähmung der Gefässmuskelzellen umschlägt. Dann wird ein Körpertheil, z. B. die Nase oder das Ohr, plötzlich sehr hellroth und heiss, nachdem er kurz vorher fast blutleer gewesen ist. Die Erfahrung lehrt, dass in solchen Fällen die arterielle Fluxion schnell zur Norm sich zurückbildet und keine Entzündung entsteht.

Erfrierungsblasen bieten dieselbe Bedingung für die Ansiedelung und die Entwickelung der Luftkeime der Spaltpilze, wie die Verbrennungsblasen; aber es fehlen bei der venösen Stase in dem Papillarkörper und Unterhautbindegewebe die günstigen Bedingungen für die schnelle Entwickelung einer hohen Entzündung, wie wir solche Bedingungen für den zweiten Grad der Verbrennung kennen lernten. Wenn überhaupt der zweite Grad der Erfrierung Entzündungen zur Folge hat, so entwickeln sie sich langsam und führen nur an einzelnen Stellen zu einem eiterigen Zerfall des Hautgewebes. An diesen Stellen sind die Bedingungen für die Bildung von Granulationsgewebe wegen der venösen Stase sehr ungünstig,

und so entstehen flache Frostgeschwüre, die sogenannten *Pernionen*, besonders an den Händen und Fingern.

Mit dem dritten Grad der Erfrierung treten aber sehr günstige Bedingungen für die Entstehung hochgradiger Entzündungen ein, weil die durch Erfrierung nekrosirten Gewebe im Gegensatz zu den durch Verbrennung nekrosirten zur Fäulniss ausserordentlich disponirt sind. Die nekrosirten Gewebe sind feucht, mit stehendem Blut gefüllt, ihre Eiweisssubstanzen nicht geronnen. So entsteht ohne den Schutz des aseptischen Verfahrens ein ganz intensiver Fäulnissprocess in den abgestorbenen Geweben, welcher eine grosse Zahl von Entzündungserregern liefert. Die lebenden Gewebe, welche den todten und faulenden zunächst liegen, werden vermöge der Masse der eindringenden Spaltpilze zum Sitz einer stürmischen Entzündung. Die Circulationsstörung, welche der Entzündung bei Einwirkung der Kälte voraufging, die venöse Stase, unterstützt die nekrosirende Wirkung der Entzündung, und die durch Entzündung absterbenden Gewebe verfallen bei der massenhaften Einwanderung der Spaltpilze sofort der Fäulniss. *Die Entzündung wird gangränescirend*, entwickelt sich zur fortschreitenden Gangrän (vgl. über septische Gangrän auch §§ 130 u. 190).

Das ist der schlimmste Verlauf, welchen die Fälle von drittem Grad der Erfrierung nehmen können. Wenn aber die Fäulniss und die nachfolgende Entzündung mit geringerer Intensität auftreten, so kann es, wie schon als Ausgang des dritten Grades der Verbrennung geschildert wurde, zu einer demarkirenden Eiterung kommen.

Die Gefahr für das Leben ist endlich, wie bei der Verbrennung, nicht allein durch die Entzündungen gegeben, welche der Erfrierung folgen. Auch bei der Erfrierung tritt eine unmittelbare Bedrohung des Lebens ein, wenn hohe Kältegrade auf ausgedehnte Hautflächen einwirken. So kann die Muskelstarre, welche bei den höchsten Graden der Kälte eintritt, den Tod herbeiführen. Aber auch die Blutkörperchen, welche bei ausgedehnter venöser Stase in grosser Zahl von der Kältewirkung betroffen werden, erleiden Störungen; sie geben ihren Farbstoff an das Plasma ab und werden unfähig, Sauerstoff aufzunehmen, wie ja auch das gefrierende Blut im Reagenzglas lackfarbig wird. Endlich kommt es auch bei hohen Kältegraden zu einer Auflösung der Blutkörperchen zu kleinen Kügelchen, wie bei der Wärmewirkung. Wenn nun eine grosse Hautfläche, nachdem sie der Kältewirkung ausgesetzt war, plötzlich der Wärme ausgesetzt wird und die venöse Stase mit einem Schlag sich löst, so gerathen grosse Massen von veränderten rothen Blutkörperchen in den allgemeinen Kreislauf; in den centralen Organen können sie sich anhäufen, ohne in denselben ihre physiologische Function zu erfüllen. So kann die empirisch entwickelte Regel, wonach man einen erfrorenen Menschen erst mit Schnee reiben und dann erst allmählich in wärmere Luft bringen soll, theoretisch begründet werden. Das langsame Zuströmen der veränderten rothen Blutkörperchen zu dem grossen Kreislauf kann vielleicht überwunden werden, das schnelle Zuströmen wirkt vielleicht tödtlich. Ein Ueberführen des Körpers aus der Eistemperatur zur Temperatur des warmen Zimmers ist gewiss mit Lebensgefahr verbunden.

§ 57. Die Geschwürsbildung.

Ein Geschwür ist als eine eiterige Schmelzung einer Hautparthie mit mangelhafter Tendenz zur Granulationsbildung und vorwiegender Neigung zur fortschreitenden eiterigen Zerstörung in der Peripherie, zum Verschwären, zu definiren. Nun sind die Ursachen, welche einerseits die Bildung kräftiger Granulationen verhindern, andererseits die Propagation der eiterigen Schmelzung bedingen, so zahl-

reich, dass die Varietäten der Geschwürsbildung in ätiologischer Beziehung eine einfache Classification nicht zulassen. Doch kann man wenigstens zwei grössere Gruppen aus der Gesammtsumme ablösen, welche die wichtigsten und meisten Fälle umfassen: 1) die Gruppe von Geschwüren, welche auf Störungen der Blutcirculation beruhen, 2) die Gruppe von Geschwüren, welche aus eiteriger Schmelzung von Geschwülsten hervorgehen. Während die letztere Gruppe nach Cap. XIV verwiesen werden muss, gehört die erstere in das Capitel der Entzündung und muss hier erörtert werden.

Der grösste Theil der einfach-entzündlichen Geschwüre gehört derjenigen Körpergegend an, welche vom Herzen am weitesten entfernt ist und schon deshalb in Betreff der Circulation sich im Nachtheil befindet. Die Haut des Unterschenkels wird von Geschwürsbildung am häufigsten befallen; ihr Blutkreislauf leidet schon in der Norm nicht allein durch den weiten Weg, welchen die arterielle Welle vom Herzen her zu durchlaufen hat, sondern noch besonders durch die Schwere der Blutsäule in den Venen, welche bei dem Stehen und Gehen durch den venösen Kreislauf überwunden werden soll. So kommt es hier oft zu einer Ausweitung der grösseren und kleinen Venen, der Bildung von *Varicen* (vgl. § 141). Nun genügt jede kleine Entzündung, mag sie von einer Verletzung, von einem Furunkel (§ 50) oder von einem Eczem (§ 58) ausgehen, um unter dem Einfluss der venösen Stase zu einem Geschwür zu führen, weil kein gesundes Granulationsgewebe sich bildet. Man kann das oft dadurch erproben, dass bei ruhiger Lage der an Geschwüren Erkrankten sehr schnell das Geschwür sich in eine normale Granulationsfläche umwandelt. Wenn freilich bei irriger und mangelhafter Behandlung septische Vorgänge in den Geschwürsflächen sich eingenistet haben, so fällt auch der antiseptischen Therapie eine bedeutende Rolle in der Behandlung der Geschwüre zu (vgl. § 65).

Wenn man so ein traumatisches, ein eczematöses, ein furunculöses Geschwür auf varicöser Basis unterscheiden kann, so giebt es in den varicösen Venen auch entzündliche Processe (vgl. §§ 126 u. 142), welche direct zur Bildung eines varicösen Geschwürs führen.

Am Unterschenkel kommen auch häufiger als an anderen Orten syphilitische Indurationen (vgl. § 234) vor, welche zu einer eiterigen Schmelzung und Geschwürsbildung gelangen. Wahrscheinlich sind es Quetschungen der Haut an der Vorderfläche der Tibia, also auf unnachgiebiger Unterlage, von denen die relativ grosse Zahl dieser Indurationen mit secundärer Geschwürsbildung ausgeht. Schon am Fuss sind sie viel seltener, wie überhaupt die Hautdecken des Fusses viel seltener geschwürig erkranken, weil hier die traumatischen Gelegenheitsursachen seltener einwirken. Den syphilitischen Geschwüren (vereiterten Syphilomen) ist der grössere Theil derjenigen Fälle zuzurechnen, welche die Geschwürskunde (Helkologie) einer früheren Zeit als „rheumatische" und „arthritische" aufzählte. Bei einer bestimmten Form der Arthritis (A. urica, vgl. § 104 und im speciellen Theil Entzündung der Zehengelenke) kommen allerdings echt arthritische Geschwüre der Haut vor; im übrigen aber hat die Unkenntniss der vereiterten Syphilome viele Irrungen verursacht. Ueber Frostgeschwüre, welche von einer Kältestase des Bluts (§ 54) und Blasenbildung ausgehen, vgl. im speciellen Theil über Entzündungen der Hand, sowie über das Druckbrandgeschwür (Decubitus) § 175.

So stellt mithin überall das Geschwür, die Ulceration, keinen geschlossenen Krankheitsbegriff, sondern nur eine ungünstige Phase im Verlauf entweder einer Geschwulstbildung (vgl. § 232) oder von Entzündungen der verschiedensten Art dar. Es ist kein Krankheitsbegriff, sondern nur eine Erscheinung im Verlauf zahlreicher Krankheiten. Auf eine besondere Geschwulstlehre kann deshalb verzichtet werden.

§ 58. Das Eczem.

Das ungeheuere Gebiet der Hautkrankheiten bietet in vieler Beziehung ein chirurgisches Interesse dar; doch wäre es unthunlich, das ganze Capitel der Hautkrankheiten in den Kreis der chirurgischen Wissenschaft einzwängen zu wollen. Unter allen Krankheitsformen, welche die Dermatopathologie aufzählt, ist jedoch keine von einem höheren Interesse für die chirurgische Praxis, als das Eczem. Während ein Grundriss der Chirurgie die übrigen Hautkrankheiten übergehen kann, muss das Eczem hier eine kurze chirurgische Erörterung finden.

Das Eczem ist eine Dermatitis serosa mit punktförmiger Anhäufung der Exsudation im Rete Malpighi. Wahrscheinlich enthält das Saftcanalsystem, welches wir uns zwischen den Zellen der Schleimschicht der Haut vorzustellen haben, kleine Knotenpunkte, in welchen sich der vermehrte Ernährungssaft anhäuft. Bei der Verbrennung und Erfrierung sahen wir die Epidermis von dem Rete Malpighi blasig abgehoben, in dem ersteren Fall durch Ernährungssaft (§ 53), in dem zweiten durch Blutserum (§ 54). Bei der Eczembildung sammelt sich die grössere Menge von Ernährungsflüssigkeit langsamer an und bildet — wahrscheinlich an jenen Stellen erweiterter Knotenpunkte im Saftcanalsystem — kleine *Bläschen*, etwa von Stecknadelkopfgrösse und in so geregelten Distanzen von einander, dass man an jene physiologische Disposition für die Bläschen denken muss.

Von dem Eczem lässt sich durchaus nicht behaupten, dass es in den meisten Fällen in seiner ersten Entstehung mit den Entzündungserregern der gewöhnlichen Entzündung etwas zu thun habe. Vielmehr ist es in vielen Fällen ähnlich den Verbrennungsblasen von vornherein nichts anderes, als das Ergebniss einer arteriellen Fluxion, in anderen, weniger zahlreichen Fällen mehr das Ergebniss einer venösen Stase, ähnlich den Erfrierungsblasen. So entsteht ein thermisches Eczem durch Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die Haut der Arbeiter, z. B. bei der Ernte an Händen und Armen genau bis zu der Grenze, an welcher der Schutz der Hemdärmel beginnt. Das *Eczema solare* lässt auch besonders deutlich die arterielle Fluxion als intensive Röthung der Haut erkennen. Ein ganz ähnliches Bild können Eczeme gewähren, welche von chemischen Reizen bedingt werden und wohl mehr Stase des Blutes bedingen. So sieht man Eczeme genau im Bereich von fuchsingefärbten Strümpfen, und bei Arbeitern in Fuchsinfabriken allgemeine Eczeme über grosse Parthien der Haut verbreitet. Auch das Wäscherinneneczem, vom Reiz des warmen Wassers, vielleicht auch seines Seifengehalts abhängig, kann hier erwähnt werden. Dass warmes Wasser Eczem hervorruft, kann aus ärztlicher Erfahrung bezeugt werden. Wer noch „warme Umschläge“ auch in unserer heutigen aseptischen Zeit bei örtlichen Entzündungen anwenden will, wird oft ein Eczem beobachten, welches genau so weit reicht, als der Umschlag die Haut bedeckt.

Wenn nun das Eczem in der Aetiologie seiner Entstehung keine Entzündung ist, so wird es durch die Berstung der Bläschen zu einem vorzüglichen Nährboden für die Spaltpilze und ein günstiger Boden für die durch sie bedingte eigentliche Entzündung. Das Bersten der Bläschen findet unter dem Druck der Flüssigkeit statt, welche bis dahin wasserhell war; das Abfliessen derselben kann von einer eczematösen Hautfläche sogar ein continuirliches werden, ein Beweis dafür, dass die Bläschen mit dem Saftcanalsystem in Continuität stehen. Dann spricht der Laie von einer „nässenden Flechte“ oder auch von einem „Salzfluss“, wobei der geringe Salzgehalt der Flüssigkeit noch zu der phantastischen Annahme geführt hat, als ob stark gesalzene Speisen die Ursache des Eczems sein könnten.

Mit dem Einnisten der Spaltpilze kommt es zur Beimischung von weissen Blutkörperchen zur Ernährungsflüssigkeit; die Bläschen des Eczems erhalten einen trüben, eiterigen Inhalt. Man hat diese eiternden Eczeme auch als *Impetigo* be-

zeichnet. Es begreift sich leicht, dass nun höhere Entzündungsformen auf der Grundlage des Eczems sich entwickeln können; nur die acute eiterige Phlegmone entsteht gewöhnlich nicht auf eczematösem Boden, vermuthlich weil die Noxen immer wieder bei dem Bersten der Bläschen weggeschwemmt werden. Die Geschwürsbildung durch Eczem wurde im vorigen Paragraphen erwähnt.

§ 59. Die Heilungsvorgänge bei Substanzverlusten der Haut.

Die Haut kann durch Verletzung oder durch Nekrose (acute septische Entzündung, Verbrennung, Erfrierung, eiteriger Zerfall bei Geschwürsbildung u. s. w.) einen Verlust erleiden, welcher bei der Heilung wieder ergänzt werden muss. Die Bildung gesunder Granulationen ist für die Ergänzung der bindegewebigen Theile der Haut eine nothwendige Bedingung, und die Vorgänge der narbigen Verkürzung in diesen Granulationen (vgl. § 17) sorgen dafür, dass die benachbarte gesunde Haut durch diese Vorgänge herangezogen wird. So deckt sich ein Theil des Verlusts an Hautgewebe durch die Heranziehung der gesunden Haut, welche indessen von der Faserung des Unterhautbindegewebes, von der Verschiebbarkeit der Haut (§ 45) abhängig und, wie § 110 zeigen wird, durchaus nicht in allen Fällen harmlos ist. Dem Vorgang der narbigen Zusammenziehung läuft nun ein anderer parallel, die *Ueberhäutung*, man könnte sagen Epidermisirung der granulirenden Fläche.

Im makroskopischen klinischen Bild sieht man vom Rande der gesunden Haut her eine weissliche zarte Schicht über die rothe Granulationsfläche sich fortschieben (vgl. § 18), bei sehr günstigem Verlauf so schnell, dass in 24 Stunden diese Schicht mehrere Millimeter an Breite zunehmen kann. Im mikroskopischen Bild löst sich diese hellweisse Zone in Lager von jungen Epidermiszellen auf, von welchen es jetzt nach directen Beobachtungen am Frosch (Heller, Klebs) feststeht, dass sie die Abkömmlinge der Zellen des Rete Malpighi, also wandernde Epidermiszellen sind, welche jedoch an einem Punkt der Granulationsfläche sesshaft werden und neue aus Theilung entspringende Sprösslinge weiter senden (vgl. hierüber das genauere in § 18).

Reverdin hat gezeigt, dass die Einheilung von vollkommen abgetrennten Gewebsstücken in andere Gewebe, die „greffe animale“ der französischen Autoren, auf die Behandlung grosser granulirender Flächen übertragen werden kann. Man entnimmt der gesunden Haut Stücke von dem Umfang eines oder einiger Quadratcentimeter, wobei die Trennung in der Höhe des Papillarkörpers geschieht und demnach die tiefsten Schichten des Rete Malpighi mitgenommen werden. Diese Stückchen legt man auf die granulirende Fläche. Schon nach 24 Stunden ist das Zusammenwachsen erfolgt, das überpflanzte Läppchen sieht nicht mehr wie im Augenblick der Entnahme leichenblass, sondern rosenroth aus, wie Thiersch nachwies infolge einer Inosculation, d. h. einer directen Verbindung, welche die Blutgefässe der Granulationen mit den durchschnittenen Gefässen des Läppchens eingehen und welche Blut in dasselbe führt. Nun beginnt in den nächsten Tagen schon die Epidermisirung der granulirenden Fläche vom Rand des überpflanzten Läppchens aus. Auch hier wächst wie am Wundrand eine weissliche Zone über die rothe Fläche. So kann kunstvoll die Epidermisirung einer grossen Granulationsfläche durch Multiplication der producirenden Ränder des Rete Malpighi beschleunigt werden. Dieser wichtige therapeutische Fortschritt wird noch in operativer Beziehung bei den Operationen an der Haut (Cap. XVIII), sowie im speciellen Theil an verschiedenen Orten (z. B. bei grossen Flächenwunden der Schädeldecken) seine Würdigung finden.

Ueber die Erkrankungen der Hautnarben ist § 19 zu vergleichen.

§ 60. Bemerkungen zur antiphlogistischen Therapie der Hautentzündung.

Die Behandlung der Hautentzündung ist besonders interessant und dankbar, weil der entzündete Theil für die Wirkung unserer Arznei- und Verbandmittel, sowie für unsere operative Hülfe so frei und offen vor uns liegt. Deshalb kann es sich hier nur um die Aufgabe handeln, den in den §§ 34—41 dargelegten Principien der antiphlogistischen Therapie, welche für die Verletzungen und Entzündungen der Haut ihre volle Gültigkeit besitzen, einige ergänzende Bemerkungen hinzuzufügen.

Bei Entzündungen mit unversehrter Hautdecke hat man die Wahl, sich mit dem Messer einen Zugang zu den entzündeten Geweben zu verschaffen, um das antiseptische Verfahren durchzuführen (§§ 40 u. 41), oder die Wirkung von Arzneimitteln durch die Hautdecke auf dem Entzündungsheerd in Form von Umschlägen und Einreibungen zum Zweck der Resolution der Entzündung (§ 33) zu versuchen. Das letztere Verfahren war früher das herrschende, das erstere Verfahren entspricht den modernen Grundsätzen. Bei zweifelloser Eiterung ist das Verfahren der Incision und die nachfolgende Antisepsis in allen Fällen vorzuziehen (vgl. Cap. XVIII). Bis zur Feststellung der Eiterung verlaufen aber oft die Entzündungen der Haut eine Periode, in welcher eine Resolution noch erwartet und dieselbe durch Medicamente angestrebt werden darf.

Die souveräne antiphlogistische Einreibung bei Hautentzündung war das Ugt. hydrarg. ciner., oder man legte Empl. hydrarg. cinereum auf die Flächen auf. Diese Quecksilbermittel sind gewiss nicht wirkungslos, und vielleicht beruht ihre Wirkung darauf, dass lösliche Verbindungen des Quecksilbers antiseptisch wirken. Doch werden sie durchschnittlich von den Theereinreibungen und dem Carbolumschlag (Watte in 3procentiger Lösung getränkt) weit übertroffen. Seit einer langen Reihe von Jahren habe ich besonders die Wirkung des Carbolumschlags erprobt. Die Wirkung desselben geht ohne Zweifel durch die Dicke der Haut hindurch bis in das Unterhautbindegewebe; *die Carbolsäure wirkt bei dieser Application percutan.* Die Zeichen der Wirkung sind 1) das Carbolerythem, eine Röthung der Haut, welche auf Stasenbildung beruht und weder eine Reizung bedeutet, wie viele Autoren der Neuzeit annahmen, noch auch mit einer entzündlichen Röthung irgend etwas zu thun hat; 2) die Anästhesie der Hautnerven. Hierdurch wirkt der Carbolumschlag schmerzstillend; er wirkt aber auch antiseptisch und antiphlogistisch. Beginnende Panaritien, Furunkel, subcutane Phlegmonen können so zur Resolution gebracht werden. Man muss nur die Imprägnation der Watte häufig erneuern, soll aber keine stärkere Lösung als 3procentige benutzen, weil sonst die Stasenbildung zu seröser Exsudation und Blasenbildung (Carboleczem) führt. Allzu grosse Flächen der Haut dürfen nicht mit dem Carbolumschlag bedeckt werden, weil sonst die Gefahr der Carbolvergiftung eintritt. Indessen können selbst bei Kindern handgrosse Flächen ohne Bedenken dieser Art der Behandlung unterzogen werden.

Wo die percutane Wirkung der Carbolsäure nicht auszureichen scheint, kann man die subcutane Wirkung durch Injection der Carbollösung in das Unterhautbindegewebe an die Stelle der percutanen Wirkung setzen. Man injicirt ein Gramm einer 2—3procentigen Lösung mittelst der Pravaz'schen Spritze. Die Flüssigkeit diffundirt in dem Gewebe der Haut, und es scheint nach den Erfahrungen meiner Klinik ungefähr eine Hautfläche von 10 □Ctm. Flächeninhalt von 1 Grm. Lösung antiphlogistisch beeinflusst zu werden (vgl. Behandlung des Erysipelas § 199). So können beginnende Phlegmonen in ihrem Verlauf coupirt werden. Für Panaritien und Furunkel eignen sich diese Injectionen nicht, weil die Flüssigkeit nicht leicht von den starren Bindegewebsfasern des Entzündungsheerdes aufgenommen wird.

§ 61. Zur Behandlung des Panaritiums und des Furunkels.

Soweit es nicht gelingt, das Panaritium durch Anwendung feuchter Carbolplatten zur Resolution zu bringen (vgl. vorigen §), so muss dasselbe durch *frühe Incision* behandelt werden. Es liegt in dem Wesen des Panaritiums (vgl. § 49) begründet, dass nur eine Spaltung der Fasern des Unterhautbindegewebes die Noxen für die Wirkung der Carbolberieselung freilegt, die Einklemmung der entzündlich anschwellenden Gewebe, sowie der Nerven und Blutgefässe beseitigt und hierdurch die Nekrose der Gewebe verhütet oder doch beschränkt. Man ermittelt den Mittelpunkt der panaritialen Entzündung in den ersten Tagen des Verlaufs, in welchen die Schwellung noch gering ist, am besten durch die Betastung der betreffenden Haut mit einem Sonden- oder Stecknadelknopf; die empfindlichste Stelle entspricht dem Mittelpunkt der Entzündung. Es ist nicht nöthig, dass auch nur ein einziger Tropfen Eiter entleert wird; bei früher Eröffnung kann das Panaritium auch ohne Eiterbildung heilen. Man erkennt meist bei der frühen Incision einen Streif von gelblich gefärbten, fest geschwollenen Bindegewebsfasern. Wenn überhaupt bei früher Incision Nekrose noch eintritt, so sind es diese Fasern, welche sich abstossen. Wer durch seinen Beruf öfter an Panaritien erkrankt, der lernt die Vortheile der Frühincision schätzen und weigert sich nicht, für die Schmerzen einer frühen Incision die schnelle Heilung einzutauschen.

Wenn mehr als 48 Stunden vergangen sind, so ist zwar der Ausgang in Eiterung und Nekrose des Bindegewebes nicht mehr zu verhüten; aber auch dann bietet noch die möglichst frühe Incision den Vortheil, die Nekrose räumlich zu beschränken und vor allem die Sehnenscheiden (vgl. § 107) und das Periost vor fortgeleiteter Eiterung zu schützen. Die alte Art der Therapie, welche meist in Auflegen von Hafergrützbrei bestand, ist sicherlich an dem Verlust der Functionen zahlreicher Finger schuldig gewesen.

Statt des aseptischen Protectivverbandes (§ 37) kann für die ersten Tage nach der Eröffnung des Panaritiums das Bedecken der entzündeten Theile durch feuchte Carbolplatten zweckmässig sein, um durch percutane Wirkung der Carbolsäure eine antiphlogistische Wirkung auf die Gewebe zu erzielen.

Die Furunkel (§ 50) sind weniger gefährlich, als die Panaritien, weil die Entzündung des Furunkels selten auf das lockere Unterhautbindegewebe übergreift. Jedoch entsteht in einem solchen Fall eine subcutane Phlegmone. Wenn auch bei dem Furunkel die frühe Incision empfohlen werden muss, so geschieht dieses besonders deshalb, damit die Entzündung nicht auf die benachbarten Haarbälge übergreife und zum Carbunkel (§ 51) anwachse. Bei kleinen Furunkeln kann man auch, statt eine Incision zu machen, mit den beiden Daumen den Inhalt des Entzündungsheerdes ausdrücken. Dann entleert sich aus der berstenden Oeffnung des Follikels ein Tropfen Eiter und eventuell ein kleiner Pfropf nekrotischen Bindegewebes.

§ 62. Die Behandlung des Carbunkels.

Wie jede zur Eiterung gediehene Entzündung der Haut erfordert auch der Carbunkel (vgl. § 51) die Anwendung des Messers zur Entleerung des Eiters. Nur ist hier die Entleerung des Eiters besonders schwer zu beschaffen, weil derselbe überall zwischen derben Bindegewebsfasern eingeschlossen ist. Ohne eine Trennung dieser Fasern ist die antiphlogistische Aufgabe hier gar nicht zu lösen. Man empfahl früher zu diesem Zweck immer einen grossen Kreuzschnitt durch die ganze Länge und Breite der carbunculösen Infiltration, und es kann diese Schnittführung bei schweren Fällen trotz der Grösse der Verletzung nicht vermieden werden. Doch empfiehlt es sich bei beginnender carbunculöser Infiltration, bei den

Uebergängen des Furunkels zum Carbunkel, nach dem Rath englischer Autoren folgende Art der Schnittführung zu bevorzugen: man sticht auf der Höhe der Schwellung ein Tenotom (Fig. 14, vgl. auch Cap. XIX) in die Tiefe ein und führt nun kreisförmig die Schneide des Messers in der Horizontalebene (parallel der Hautoberfläche) durch die Gewebe, ohne die Spitze wieder durch die Haut treten zu lassen. Bei dieser Bewegung der Messerschneide werden viel besser als bei dem grossen Kreuzschnitt alle senkrecht von dem Papillarkörper zur Fascie verlaufenden Bindegewebsfasern getrennt. Hierdurch hört die Einklemmung der Blutgefässe und der entzündlichen Exsudate auf, die Nekrose der Gewebe wird verhütet, das Weiterschreiten der Entzündung gehemmt. Der Carbunkel wird in einen einfachen Hautabscess umgewandelt, und der Einstichspunkt des Tenotoms ist genügend, um den Eiter abfliessen zu lassen. Dieses Verfahren, durchaus auf den anatomischen Dispositionen des Carbunkels begründet, verdient seiner praktischen Bedeutung wegen eine eigene Bezeichnung; ich benenne dasselbe *Peritomie,* Rundschnitt (vgl. Fig. 14).

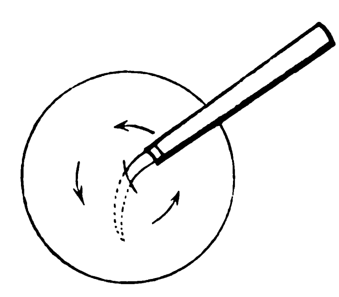


Fig. 14. Schema der Peritomie. Der Kreis bedeutet den Umfang des beginnenden Carbunkels auf der Fläche gesehen. Die Pfeile deuten den Weg an, welchen die Schneide des Tenotoms zurücklegt.

Ist die Peripherie der carbunculösen Infiltration soweit fortgeschritten, dass die Länge des Messers als Radius nicht mehr genügt, um im Rundschnitt die Peripherie zu erreichen, dann wird der Kreuzschnitt unvermeidlich. Er muss so gründlich ausgeführt werden, dass er nach vier Seiten hin in Tiefe und Breite die gesunden Gewebe erreicht. Nun aber soll nach dem auf meiner Klinik eingeführten Verfahren jeder der vier Quadranten noch besonders einer antiphlogistischen Correction unterzogen werden. Man führt eine Reihe horizontaler Incisionen in das starre Gewebe des Quadranten und blättert den Carbunkel derartig auf, dass alle Bindegewebsfasern getrennt, aus jedem Recessus die Eitermassen und nekrotischen Gewebsfetzen entleert werden. Hier kann auch der scharfe Löffel mit helfen, um die morschen Gewebe auszukratzen. Indem wir so den Boden für die nun folgende antiseptische Bespülung vorbereiten, erfüllen wir für diesen speciellen Fall die allgemeinen Regeln der Antisepsis. An einzelnen Punkten können auch parenchymatöse Carbolinjectionen, mit der Pravaz'schen Spritze ausgeführt, die Antiphlogose unterstützen.

§ 63. Die Behandlung der Verbrennung und Erfrierung.

Weder in der Verbrennung noch in der Erfrierung ist eine specifische Form der Entzündung gegeben; deshalb bedarf es auch keiner specifischen Mittel, um die entzündlichen Processe zu behandeln, welche der Verbrennung und Erfrierung folgen. Die alten Salben und Verbandmittel, von denen z. B. eine Mischung von Aqua calcis mit Ol. lini einen ganz besonderen Ruf bei Verbrennungen besassen, sind überflüssig geworden. Bei Erfrierungen haben wir freilich in der Behandlung der vorliegenden Kreislaufstörung, der venösen Stase Rechnung zu tragen; wir erleichtern die venöse Circulation, indem wir die Extremitäten hochlagern oder in Schwebevorrichtungen (vgl. Cap. XXV) aufhängen (Bergmann), damit der venöse Strom nicht mehr mit der Schwere der Blutsäule zu kämpfen habe. Bei chronischer Stase durch Kältewirkung, wie sie an den Händen der jugendlichen Arbeiter im Winter häufig vorkommt, sind warme Bäder zweckmässig, damit die arterielle Fluxion den venösen Kreislauf in Bewegung setze. Hier geniessen auch

Einreibungen von Ol. terebinthinae einen guten Ruf, sie bringen ebenfalls eine arterielle Fluxion hervor.

Die Hauptaufgabe bleibt jedoch bei allen Entzündungen, welche der Verbrennung wie der Erfrierung folgen, die Sorge für die Asepsis der nekrosirten Gewebe und der durch Blasenbildung entstandenen Wundflächen (vgl. §§ 53 u. 54). Wir sahen schon l. c., dass diese Aufgabe bei Erfrierungen nicht so leicht zu erfüllen ist, als bei Verbrennungen. Es kann aber in beiden Fällen ein energisches Handeln geboten sein, besonders wenn schon die Vorgänge der Fäulniss in den todten, der Entzündung in den lebendigen Geweben bei Beginn der Behandlung in Entwickelung begriffen sind. Hier kann es nothwendig werden, die todten Gewebe zu spalten, um die Fäulniss in der Tiefe durch antiseptische Irrigation zu beseitigen, oder auch Incisionen durch die lebenden Gewebe am Rande der abgestorbenen Theile zu machen, um bei beginnender Phlegmone dem Eiter Abfluss, der antiseptischen Irrigation aber Zutritt zu den entzündeten Geweben zu verschaffen. Endlich kann es in schlimmsten Fällen nothwendig werden, durch Amputation den ganzen Abschnitt der Extremität, welcher von der Einwirkung der Kälte oder Wärme betroffen wurde, zu entfernen, sobald wir auf anderem Wege die Fäulniss- und Entzündungsvorgänge nicht mehr zu beherrschen vermögen.

Bei sehr ausgedehnten Flächenverbrennungen giebt es noch eine eigene Art der aseptischen Behandlung, welche um so mehr Beachtung verdient, da hier das gewöhnliche aseptische Verbandverfahren mit der Gefahr der Carbolintoxication (§ 42) verbunden ist. Jedenfalls ist es nicht unbedenklich, etwa die Hälfte der Körperoberfläche mit Carbol-imprägnirten Verbandstoffen zu bedecken. Man kann sich freilich dadurch helfen, dass man die Salicylsäure statt der Carbolsäure benutzt; statt des Protectivs kann man grosse Gazestücke, in Salicyllösung eingetaucht, auf die Brandwunden legen. Für solche Fälle eignet sich aber auch die Behandlung im *permanenten Wasserbad,* wie sie besonders von Hebra empfohlen worden ist. Das Wasser schützt die Wundflächen vor dem Einnisten der Spaltpilze. Die Thatsache, dass solche Verletzte einige Monate hindurch in einem Wasserbad von ungefähr 25° C. verweilen können, ist ebensowohl von physiologischem, als auch von praktischem Interesse. Die Wärme des Wassers kann nach dem Wunsch des Kranken regulirt werden.

§ 64. Die Behandlung bei granulirender Entzündung (Lupus).

Sobald man festhält, dass die Granulationsbildung im Lupus eine grössere Zahl von Noxen einschliesst (§ 52), und zugleich die oberflächliche Lage der Erkrankung berücksichtigt, so wird man leicht die Ueberzeugung gewinnen, dass die wirksame Therapie in einer Zerstörung und Entfernung der kranken Granulationen zu suchen ist. Hierzu stehen uns zu Gebote:

1) mechanische Mittel. Unter diesen steht der Gebrauch des scharfen Löffels (vgl. Cap. XX) in erster Linie. Mit demselben kratzt man die kranken Gewebe aus (Volkmann u. a.). Noch etwas sicherer ist die Excision der ganzen lupösen Fläche, welche ich oft geübt habe; doch ist bei grossen Flächen die Verletzung bedeutend. Wie man Excision mit plastischem Ersatz bei der Behandlung des Lupus verbinden kann, wird erst im speciellen Theil (bei Rhino- und Cheiloplastik) erörtert werden. Die Stichelung der Lupusheerde mit Nadeln (Volkmann) kann bei kleinen Heerden granulirenden Gewebes ohne Geschwürsbildung geübt werden, um in ihnen Narbe zu erzeugen; sie ist nicht so sicher, als die Auskratzung und Excision.

2) Thermische Mittel, und zwar das Ferrum candens, der Thermokauter, der galvano-kaustische Apparat. Ueber alle diese Verfahren wird in Cap. XV berichtet.

Die denselben gemeinsame Anwendung der Glühhitze verbrennt die kranken Granulationen und wirkt noch über den Brandschorf hinaus auf etwa in den Geweben angehäufte Noxen ein. Das Verfahren hat den unter 1) genannten gegenüber den Vortheil, dass die Blutung vermieden wird, ist aber schmerzhafter und erzeugt eine ausgedehntere Bildung von Narben, was besonders im Gesicht von Bedeutung für die Function der Augenlider und Lippen werden kann und überdies entstellend ist;

3) chemische Mittel, d. h. Aetzmittel. Unter ihnen empfehlen sich als besonders tief greifend Chlorzinkbepinselungen in starken (10—20 procentigen) Lösungen. Der spitze Höllensteinstift (Argent. nitric. fusum) kann dadurch eine genügend tief greifende Wirkung erhalten, dass man ihn mit der Spitze in die Granulationsheerde einbohrt. Bei sehr oberflächlicher Erkrankung genügen schon Bepinselungen mit Jodtinctur. Kein Aetzmittel ist bei der Behandlung unversucht geblieben (z. B. Kali causticum, Cuprum sulfur., Chromsäure, Salpetersäure, Bromessigsäure u. s. w., vgl. Cap. XV), weil man immer nach „specifischen" Wirkungen suchte und dieselben doch kaum anzunehmen sind. Die früher sehr üblichen Aetzungen mit Kali causticum sind zu widerrathen, weil die geätzten Gewebe zerfliessen und heftige Entzündungen bedingen. Es sind alkalinische Massen und deshalb nicht aseptisch. Die „sauren" Aetzschorfe, welche zugleich trocken sind, verlaufen in Betreff der Entzündung angenehmer. Sie fällen die Albuminate, ebenso wie das Chlorzink, während die Alkalien die Albuminate lösen. Dieser Unterschied ist bei Anwendung der Aetzmittel überhaupt, nicht nur bei der Aetzung des Lupus, sehr beachtenswerth (vgl. Cap. XV).

Die Behandlung des Lupus mit Salben tritt gegen die genannten Mittel sehr zurück. Doch giebt bei flachem Lupus, z. B. dem Lupus exfoliativus (vgl. § 52) das Bedecken der Fläche mit Läppchen, welche mit verdünntem Ugt. hydr. praecip. rubr. (5 Theile auf 25 Theile Ugt. simpl.) bestrichen sind, oft gute Erfolge. Die Darreichung innerer Mittel (Leberthran, Jodkali, Jodeisen, Schwitzkuren mit Decoct. Zittmanni u. s. w.) ist nicht werthlos, doch ist sie gegenüber der prompten Hülfe der unter 1—3 rubricirten Verfahren jetzt nicht mehr so üblich, wie früher. Dagegen ist kräftige Diät und gute Luft von grosser Bedeutung, besonders um die Recidive zu verhüten. Zu oft werden Geheilte, welche in den besten Verhältnissen aus dem Krankenhaus entlassen werden und in ihre alten Verhältnisse von mangelhafter Nahrung und ungesunder Luft zurückkehren, sofort vom Lupus wieder ergriffen.

§ 65. Die Behandlung der Geschwürsbildung.

Bei der Behandlung der Geschwüre sind alle diejenigen Ursachen zu berücksichtigen, deren Vielfachheit wir § 57 hervorhoben. Doch giebt es einige allgemeine Grundsätze der Geschwürsbehandlung, welche neben der ätiologischen Behandlung (z. B. der zu Grunde liegenden Syphilis, der Varicen u. s. w.) beachtet werden müssen. Dahin gehören:

1) die Sorge für freie venöse Circulation, d. h. für ruhige horizontale Lage der unteren Extremitäten, welche besonders häufig von Geschwüren befallen werden[1]),

2) die antiseptische Behandlung der geschwürigen Flächen zur Beseitigung der Fäulnissvorgänge, welche so oft bei dem Eintritt dieser Kranken in ärztliche Behandlung, und zwar bei Geschwüren jeder Art bestehen. Hier müssen besonders antiseptische Berieselungen, Bäder und Verbände mit feuchter Carbolwatte ihren Dienst thun. Auch die Auskratzung der jauchenden Gewebe mit dem scharfen Löffel kann zweckmässig sein.

---

1) Aehnliche Wirkung haben auch die Einwickelungen der geschwürigen Theile mit elastischen Gummibinden (vgl. Cap. XXVI), deren Wirkungen neuerdings von Martin und P. Bruns gerühmt werden.

3) die Sorge für Ueberhäutung nach Entwickelung gesunder und kräftiger Granulationen, welche nach vorausgehender antiseptischer Behandlung und unter eventueller Berücksichtigung der ätiologischen Therapie schnell genug entstehen. Der Lister'sche Verband, zu dieser Periode der Geschwürsbehandlung angewandt, befördert zuweilen die Epidermisirung der Fläche. Zuweilen scheinen indessen die salbigen Bedeckungen noch besser zu wirken, und ich wende gern das schon oben (§ 64) erwähnte verdünnte Ugt. hydr. praec. rubr. (5 Theile auf 25 Theile Ugt. simpl.) oder ein Ugt. argenti nitrici (Argent. nitr. Grm. 1, Balsam. peruv. Grm. 5, Ax. porci Grm. 20) an, um eine schnellere Epidermisirung zu erzielen. Vortrefflich wirken aber in dieser Beziehung die Reverdin'schen Läppchenüberpflanzungen (vgl. § 59). Mit dieser Hülfe können wir auch grössere Geschwüre relativ schnell zur Verheilung bringen, welche man früher geradezu für unheilbar erklären und als Indication zur Amputation betrachten musste.

Freilich setzt man an die Stelle des grossen Geschwürs, indem man mit Hülfe aller genannten Mittel die Heilung erzielt, nur eine grosse Narbe, und diese ist den im § 19 erwähnten Gefahren ausgesetzt. So entstehen oft in jungen Narben neue Geschwüre, und die Verletzungen spielen hier wieder dieselbe Rolle, wie bei der primären Bildung des Geschwürs.

Ausser der Amputation ist noch von der operativen Behandlung der Geschwüre zu erwähnen: 1) ihre Excision mit plastischem Ersatz durch Lappenbildung, wozu sogar die gesunde Extremität benutzt werden kann und an der kranken so lange gekreuzt befestigt wird, bis die Einheilung des Lappens vollendet ist und die Lappenbrücke durchschnitten wird; 2) die Excision des Geschwürs mit Aufpflanzung der Reverdin'schen Läppchen auf die frische Wundfläche, ein Verfahren, welches für alte, nicht zu grosse und dabei torpide (d. h. zur Granulationsbildung nicht geneigte) Geschwüre sehr zu empfehlen ist; 3) die Circumcision des Geschwürsrandes (v. Nussbaum), wobei die gesunde Haut in 1 bis 2 Ctm. Entfernung vom Geschwürsrand bis auf die Fascie ringsherum und überall dem Geschwürsrand parallel eingeschnitten wird, damit die Contraction des Geschwürsgrundes befähigt werde, den gelockerten Hautring nach seinem Centrum zu ziehen, während die hierdurch entstehende Furche wieder von der weiter entfernten Haut gedeckt wird. Das unter 1) und das unter 3) erwähnte Verfahren sind zwar an und für sich auf richtiger Grundlage construirt, aber sie sind verletzender als Reverdin's Ueberpflanzungen und seit der Einführung dieser letzteren wenig mehr geübt.

Das Eczem, soweit es zur Geschwürsbildung führt, wird nach den Grundsätzen, welche ich für die Behandlung der Geschwüre aufstellte, ebenfalls zu behandeln sein. Die Ueberhäutung erfolgt hier besonders schnell, weil die Geschwüre flach, der Grund des Rete Malpighi an vielen Stellen erhalten ist. Hier bedarf es deshalb selten der Ueberpflanzung; es genügt die erwähnte salbige Bedeckung. Im übrigen muss die Behandlung des Eczems in den Handbüchern der Dermatopathologie verglichen werden.

DRITTES CAPITEL.

Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Fascien, Muskeln und Sehnen.

§ 66. Verletzung und Entzündung der Fascien.

Die Fascien sind vielgestaltig in Ausdehnung und Zusammensetzung. Manche Bindegewebsblätter werden als Fascien bezeichnet, welche durch dünne Entwicke-

lung und lockere Faserung dem Unterhautbindegewebe verglichen werden können; über diese Gruppe der Fascien, zu welchen etwa die Fascien des Halses, der Perinealgegend, auch die Fascia pelvis noch zu rechnen sind, bedarf es keiner besonderen Erörterung, da sowohl die mechanischen Störungen bei Verletzungen, wie auch die Beziehung zu entzündlichen Processen für das Unterhautbindegewebe genügend besprochen wurden. Nur die starren Fascien, aus derben, sich kreuzenden Faserzügen zusammengesetzt, wie die Fascia brachii und antibrachii, Fascia lata (femoris), Fascia cruris, sowie die Aponeurosen der Vola manus und der Planta pedis (Apon. palmaris und plantaris) bieten einige gemeinsame, hier zu erörternde Gesichtspunkte in Betreff ihrer Beziehung zu Verletzungen und Entzündungen.

Schnittwunden der Fascien an der oberen und unteren Extremität klaffen wegen des gekreuzten Verlaufs der sie zusammensetzenden Fasern wenig aus einander. Wenn wir absichtlich, z. B. zur Entleerung eines subfascialen Eiterheerdes klaffende Oeffnungen anlegen wollen, müssen wir Kreuzschnitte ausführen. Die Aponeurosen der Hand und des Fusses zeigen dagegen eine ausgesprochene Längsfaserung; ihre Querwunden klaffen bedeutend, ihre Längswunden fast gar nicht (vgl. über dieses Verhalten § 45).

Die Gefässarmuth der Fascien und Aponeurosen ist so ausgesprochen, dass dieselben sich entzündlichen Processen gegenüber fast passiv verhalten. Die Fascien sperren die subcutane Eiterung gegen die subfascialen Gewebe, und ebenso die subfasciale Eiterung gegen das Unterhautbindegewebe ab; sie weisen den fortschreitenden Eiterungen den Weg an, welchen sie ober- oder unterhalb der Fascie, ihr parallel, verfolgen. Nur ist die Barrière für die Eiterung nicht unübersteiglich; denn allmählich findet an der einen oder anderen Stelle eine eitrige Schmelzung der Fascie statt. Vielleicht sind die Oeffnungen für die Venen, welche zwischen den subcutanen und subfascialen Venen als Rami communicantes verlaufen, hierfür besonders geeignet. Auch wissen wir jetzt, dass auf der oberen und unteren Fläche dieser Fascien zahlreiche Lymphgefässe aufliegen (Ludwig), welche die Wanderung der Entzündung zwischen dem subcutanen und subfascialen Raum vermitteln können. Trotzdem ist es selten, dass eine subcutane Phlegmone (§ 48) in den subfascialen Raum eindringt; umgekehrt perforirt die subfasciale Eiterung häufiger nach dem subcutanen Bindegewebe, wobei der starke Druck, unter welchem im subfascialen Raum die Eiterflüssigkeit steht, vielleicht auch der Lymphstrom, der wahrscheinlich von innen nach aussen gerichtet ist, maassgebend sind.

Die Armuth an Blutgefässen begründet auch die Neigung der Fascien zur Nekrose durch Entzündung. Phlegmonöse Eiterungen, welche nach Durchbrechung der Fascie gleichzeitig an ihren beiden Flächen verlaufen, haben fast immer ausgedehnte Fasciennekrose im Gefolge (vgl. § 14).

Wenn eine Flächenverletzung die Fascie freigelegt hat, so kommt es auch bei aseptischem Wundverlauf nur langsam zu einer Granulationsbildung, viel langsamer als aus dem Unterhautbindegewebe und dem Hautgewebe selbst. Die Fascie muss erst sich selbst vascularisiren, bevor sie Granulationen hervorbringen kann.

Der eben erwähnte Druck, welchen die Fascie auf die entzündlich anschwellenden Gewebe im Subfascialraum, sowie auf die Entzündungsproducte, besonders den Eiter ausübt, bedingt eine bedeutende lymphatische Resorption aus den im Entzündungsheerd vorhandenen Geweben und Flüssigkeiten; diese Resorption muss bei den Entzündungs- und Wundfiebern (vgl. Cap. IX—XI) besonders berücksichtigt werden, weil diese Fieber durch die lymphatische Resorption schädlicher Stoffe aus den Entzündungsheerden entstehen.

§ 67. Verletzungen und Entzündungen der Muskeln.

Die contractile Substanz der Muskeln spielt insofern bei Verletzungen eine Rolle, als bei querer Durchtrennung der Fasern die Contraction die Wundränder von einander entfernt. Doch kann dieses in erheblichem Maasse nur dann geschehen, wenn *alle* Muskelfasern eines Muskelbauchs getrennt wurden; denn eine theilweise Trennung gestattet nur eine geringere Diastase der Wundränder, welche von den erhaltenen Fasern zusammengehalten werden. Stumpfe Gewalten können bei unverletzter Haut und Fascie einen Muskel zerquetschen, weil dieser auf den Knochen angedrängt wird und nicht so ausweichen kann, wie Haut und Fascie. Die zerrissenen Blutgefässe ergiessen Blut zwischen die verletzten Muskelfasern, und es entsteht eine bindegewebige Induration, welche zwar eine bedeutende Schwellung, aber keineswegs einen Entzündungsheerd darstellt. Bemerkenswerth ist die derbe Consistenz dieser Schwellung, welche mit Knorpel- und Knochenhärte verglichen werden kann. Sie bildet sich langsam zur normalen Consistenz zurück, indem eine Resorption des Blutextravasats (§ 136) stattfindet und das wuchernde Bindegewebe sich soweit zurückbildet, dass seine Reste die Lücke in der Muskelsubstanz als eine Art Muskelnarbe ausfüllen. In experimentell angelegten Schnittwunden der Zunge hat man auch eine Neubildung quergestreifter Muskelfasern in diesen Narben festgestellt (O. Weber). Um so mehr kann jene harte Schwellung als *Muskelcallus* nach Analogie des Knochencallus (§ 80) bezeichnet werden, weil in beiden Fällen die Hyperplasie der Gewebe den Ausgang in echte Reproduction der verletzten Gewebe nimmt, was freilich bei den Verletzungen der Knochen wohl regelmässiger geschieht, als bei den Verletzungen der Muskeln. Ueber besonders interessante und typische Muskelrisse vgl. den speciellen Theil (Riss des M. sterncleidomast. als Ursache des Caput obstipum, Risse des M. rectus bei Typhuskranken, Risse des M. quadriceps femoris u. s. w.).

Eine echte Muskelentzündung, eine primäre Myositis, ist ziemlich selten, wenn wir nicht die unter dem Publikum als Muskelrheumatismus (Hexenschuss u. s. w.) bekannten schmerzhaften Muskelaffectionen, welche besonders häufig den M. cucullaris betreffen, als Fälle von *Myositis serosa* und *sero-fibrinosa* auffassen wollen. Leichte Schwellungen und schwache Reibegeräusche bei den Bewegungen sprechen für diese Auffassung; doch steht hier weder über die anatomische Störung, noch über die etwa einwirkende Noxe etwas bestimmtes fest. Die Myositis suppurativa ist meist nur eine Theilerscheinung einer Phlegmone, welche in dem lockeren Bindegewebe zwischen den Muskeln, *dem paramusculären Bindegewebe*, ihren Ablauf nimmt. Die Ursachen dieser Phlegmonen sind tiefgreifende Verletzungen oder acute Knocheneiterungen (vgl. § 92), welche vom Periost aus in dieses Gewebe eintreten. Das *Perimysium*, welches den Muskelbauch, die Summe der contractilen Bündel, umkleidet, nimmt zwar an der phlegmonösen Eiterung Theil, lässt dieselbe aber nur selten und an wenigen Stellen in das intramusculäre Bindegewebe eintreten, welches sich zwischen den einzelnen Muskelbündeln und endlich den Muskelfibrillen und Sarkolemmschläuchen verbreitet. So geschieht es, dass man bei subfascialen Phlegmonen die Muskelbäuche isolirt, im Eiter schwimmend findet, ohne dass eine eiterige Schmelzung derselben in erheblichem Maasse stattfindet. Zuweilen findet man jedoch punktförmige und erbsengrosse Abscesse im Muskelbauch. Die Neigung der eigentlichen contractilen Substanz, an der suppurativen Entzündung Theil zu nehmen, ist offenbar gering.

Nur bei einer eigenthümlichen Infectionskrankheit entwickeln sich zahlreiche Abscesse in der Muskelsubstanz an demselben Kranken, nämlich bei den langsam verlaufenden Formen von Rotzinfection (viel seltener bei Syphilis, welche aber gelegentlich auch zur Bildung von Gummiknoten (§ 234) und endlich zur Vereite-

rung derselben führt). Auch bei den Pferden, von welchen diese Infectionskrankheit auf den Menschen zuweilen übertragen wird, kommt diese Form, durch zahlreiche Muskelabscesse charakterisirt, vor und wird von den Thierärzten als Wurmkrankheit bezeichnet.

Bei der Einwanderung der Trichinen in die Muskeln, in den ersten acuten Stadien der Trichinose, treten ödematöse schmerzhafte Muskelschwellungen auf, welche offenbar als Folge der Kreislaufstörungen und nicht als entzündliche Reizung zu betrachten sind.

Unter *Myositis ossificans* wird ein seltenes Krankheitsbild beschrieben, welches sich durch Neubildung von echten Knochenplatten in den Muskeln auszeichnet. Diese Fälle gehören offenbar zur Gruppe der geschwulstartigen Hyperplasien (§ 226), nicht zu den echten Entzündungen.

§ 68. Verletzungen und Entzündungen der Sehnen.

Subcutane Zerquetschungen der Sehnen durch stumpfe Gewalten kommen selten vor, weil die Sehnen fester construirt sind, als die Muskelbäuche. Wohl aber kann es geschehen, dass die übermässige Contraction eines Muskels die Sehne an ihrer Insertion abreisst. Von diesen an sich seltenen Verletzungen gehört die Mehrzahl dem M. extensor quadriceps an (vgl. speciellen Theil, Verletzungen des Oberschenkels). Eine eigenthümliche Verletzung betrifft die Sehnen der Finger, wenn die Finger durch Maschinengewalt abgerissen werden. Hierbei kommt es vor, dass z. B. bei Abriss des Daumens im Metacarpalgelenk am abgerissenen Finger seine lange Beugesehne hängt, welche hoch oben am Vorderarm in der Linie der Verbindung mit ihrem Muskelbauch sich löste oder auch noch ein Stück des Muskelbauches mitnahm.

Schnittwunden an den Sehnen sind häufiger. Bei queren Trennungen führen wir die Sehnennaht aus, um die weit von einander klaffenden Sehnenenden wieder zu vereinigen; hierdurch kann die bedrohte Function erhalten werden, während sonst die beiden Schnittenden mit dem umgebenden *paratendinösen Bindegewebe* verwachsen und dann die contractile Verkürzung des Muskelbauches nicht mehr auf den betreffenden Knochen übertragen wird. Ueber Technik der Sehnennaht vgl. Cap. XIX.

Eine besondere Art von Schnittwunden der Sehnen erzeugt eine oft geübte Operation, die *subcutane Tenotomie* (über Indicationen und Methodik dieser Operation vgl. Cap. XIX). Indem wir von einer kleinen Einstichwunde aus ohne weitere Hautverletzung die Sehne trennen und die kleine Wunde genau schliessen, schaffen wir die Bedingungen für einen aseptischen Verlauf der Wunde. Von Interesse ist die Art der Heilung, wie sie durch zahlreiche Versuche an Thieren festgestellt wurde. Man nahm früher irrthümlich an, dass das zwischen die Wundflächen der Sehne ergossene Blut zur Organisation gelange: wir wissen jetzt, dass das Bindegewebe in dasselbe hineinwuchert und ohne wesentliche Betheiligung des ergossenen Blutes die beiden Sehnenenden durch ein narbiges Sehnenstück vereinigt. An dieser Wucherung betheiligt sich besonders die zarte bindegewebige Hülle, welche — ähnlich wie das Perimysium den Muskel, das Periost den Knochen — die starren Fasern der eigentlichen Sehne umzieht und mit den Saftcanälen und Bindegewebszellen zwischen den Fasern in Verbindung steht. Das schon erwähnte paratendinöse Gewebe, d. h. das lockere Gewebe, welches zwischen je zwei Sehnen oder zwischen der Sehne und ihren Nachbartheilen liegt und gestattet, dass die Sehne sich an diesen Nachbartheilen gleitend verschiebt, nimmt an jener Sehnenneubildung keinen bedeutenden Antheil; deshalb ist das neugebildete Sehnenstück von vornherein mit den alten Stücken der Sehne beweglich, und die subcutane Tenotomie stört nicht die musculäre Function.

Die Sehne, welche schon bei Neugeborenen sehr arm an Blutgefässen, bei Erwachsenen aber gefässlos ist, kann bei eitriger Entzündung nur passiv sich verhalten. Es wandern Eiterkörperchen in die Saftcanäle ein, und auch die Neubildung von Blutgefässen kann bei Bildung von Granulationsgeweben aus dem paratendinösen Gewebe in die Sehnensubstanz vordringen: *die Sehne kann vascularisiren.* Das ist aber in functioneller Beziehung ein sehr ungünstiges Ereigniss, weil bei der Vernarbung des Granulationsgewebes die Sehne fest mit dem paratendinösen Gewebe verschmolzen wird, also ihre freie Beweglichkeit und damit der Muskel auch seine Function verliert (vgl. § 110 über myogene Contractur). Noch schlimmer ist freilich die *Nekrose der Sehne,* welche häufig durch die acute phlegmonöse Eiterung im paratendinösen Gewebe bedingt wird. Es brauchen nur die spärlichen Blutgefässe, welche den Ernährungssaft für die Sehne liefern, oder auch nur die Saftcanäle der Sehnensubstanz selbst durch Eiterkörperchen resp. weisse Blutkörperchen geschlossen zu werden, um die Sehne zum Absterben zu bringen. Dann kommt es zur Exfoliation von kürzeren oder längeren Sehnenstücken, welche durch eine demarkirende Granulationsbildung von den lebendigen Theilen abgehoben werden.

An vielen Orten entwickelt sich das paratendinöse Bindegewebe zu einer synovialen Höhle, der *Sehnenscheide.* In Bezug auf entzündliche Processe sind diese Apparate von besonderem Interesse. Indessen sind bei der anatomisch-histologischen Identität der Synovialis der Sehnenscheide und der Synovialis der Gelenke die entzündlichen Processe der Sehnenscheiden den Entzündungen der Synovialis der Gelenke so ähnlich, dass es zweckmässig ist, die Sehnenscheidenentzündung im Anschluss an die Gelenkentzündung zu erörtern (vgl. § 107).

§ 69. Zur Behandlung der Muskel- und Sehnenentzündung.

Die passive Rolle, welche Muskeln und Sehnen gegenüber den Entzündungen und besonders gegenüber ihren acutesten Formen spielen, enthebt uns der Aufgabe, eine besondere antiphlogistische Therapie dieser Muskel- und Sehnenentzündungen aufzustellen. Auf einen Punkt muss aber hier hingewiesen werden: auf die Nothwendigkeit, die Functionen der Muskeln dadurch zu schützen, dass man die Entzündungen im paramusculären und im paratendinösen Gewebe möglichst fernhält oder möglichst bald beseitigt. Das Verfahren der frühzeitigen Spaltung, Drainirung, Irrigation etc. (vgl. § 40 u. 41) verdient hier besondere Beachtung. Wenn bedeutende Massen von Granulationsgewebe sich zwischen den Muskelbäuchen und Sehnen entwickeln, so wird die Bewegung derselben durch die Bildung von starren Narben vernichtet. Die contractile Substanz hat vielleicht bei einer solchen Entzündung nur unbedeutend gelitten, aber die contractile Verkürzung des Muskels wird nicht mehr auf die Sehne oder nicht mehr durch die Sehne auf den zu bewegenden Skelettheil übertragen. Bei der Abhängigkeit, in welcher die Muskelgruppen für verschiedene Functionen unter einander stehen, indem für eine Function (z. B. die Beugung der Finger) nicht nur die betreffende Muskelgruppe, sondern eventuell auch eine antagonistische (für die Beugung der Finger die Strecker des Metacarpus) mitwirken muss (vgl. speciellen Theil, über Entzündungen an Hand und Fingern), führt die functionelle Störung eines einzigen Muskels oft noch zu viel ausgedehnteren Störungen, als man nach einfach anatomischer Vorstellung etwa annehmen mag.

Wenn nun die Prophylaxe das beste Mittel gegenüber den drohenden Functionsstörungen ist, so darf doch auch, nachdem durch Narbenbildung Muskeln und Sehnen ihre Verschiebbarkeit, die Muskeln demnach ihre Functionen verloren haben, die Hoffnung auf eine Wiederherstellung derselben nicht aufgegeben wer-

den. Man macht methodisch passive Bewegungen, d. h. der Arzt bewegt mit seiner Hand die Extremitätenabschnitte des Kranken der Art, dass die betreffenden Sehnen passiv gespannt werden. Haben beispielsweise die Strecksehnen gelitten, so werden passive Beugebewegungen ausgeführt; es wird die Sehne angezogen und ihre Verwachsungen mit dem paratendinösen Gewebe werden gedehnt und allmählich gelockert. Auf diesem Weg erzielt man oft gute Erfolge; doch sind dieselben keineswegs so sicher, dass man deshalb berechtigt wäre, die prophylaktische Sorge für die Erhaltung der Muskelfunctionen durch correcte Antiphlogose der entzündlichen Processe zu vernachlässigen.

Bei Blutergüssen in den Muskeln, wie auch bei den in § 67 erwähnten serös entzündlichen Anschwellungen der Muskeln bei dem sogenannten Muskelrheumatismus ist das Verfahren der Massage (vgl. § 44), wenn auch im letzteren Fall etwas schmerzhaft, so doch von vorzüglicher Wirkung. Auch bei Lähmungen der Muskeln kann das chirurgische Verfahren des Knetens von Nutzen sein, indem es eine grössere Blutzufuhr zu den Muskeln veranlasst.

Ueber Behandlung der Sehnenscheidenentzündungen vgl. § 107, im übrigen über Behandlung der Muskel- und Sehnenwunden und -entzündungen die allgemeinen Regeln, welche in den §§ 34—44 begründet wurden.

VIERTES CAPITEL.

Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Knochen.

§ 70. Knochenquetschung und Knochenbruch.

Die Quetschung des Knochens durch stumpfe Gewalt betrifft immer in erster Linie die periostale Hülle des Knochens, dann die corticale Lamelle und endlich die Marksubstanz. Quetschungen des Periosts können überall geschehen, Quetschungen des Markgewebes ohne Bruch der Corticallamellen jedoch nur dann, wenn diese hinlänglich biegsam und elastisch sind, um nach einer Einbiegung gegen die Markhöhle wieder in ihre normale Lage zurückzukehren. Wenn dieses nicht möglich ist — und bei erwachsenen Knochen wird es nur an wenigen Körperstellen (vgl. über Infraction § 74) möglich sein — so werden die Corticallamellen einbrechen, und dann ist die Knochenquetschung schon durch einen Bruch complicirt. Indessen ergeben kleine Sprünge in den Corticallamellen keine Erscheinungen, welche die eigentlichen Knochenbrüche charakterisiren (vgl. § 76—79), und deshalb werden manche Fälle als Knochenquetschung behandelt, welche eigentlich schon in die Reihe der Brüche gehören. So bildet die Quetschung des Knochens den Uebergang zur Fractur, und überall, wo Fracturen durch stumpf einwirkende Gewalten entstehen (die Fracturen durch directe Gewalt vgl. § 71), ist der Bruch mit Quetschung complicirt.

Die Quetschung des Knochens ist meist eine sehr unerhebliche Verletzung in ihren Erscheinungen wie in ihren Folgen. Das Blutextravasat, welches gewöhnlich nicht unbedeutend ist, wird resorbirt und die leichte Verdickung des Periosts, welches auf den rein mechanischen Reiz mit hyperplasirender Wucherung antwortet, bildet sich wieder zurück. Nur in seltenen Fällen entsteht aus der Knochenquetschung eine Entzündung, zuweilen sogar mit Ausgang in langsam verlaufende oder selbst phlegmonöse Eiterung. Für diese Fälle muss man annehmen, dass das Blut Noxen enthielt, welche direct mit dem ergossenen Blute in die Gewebe gelangten. Diese Vermuthung erhält einige Unterstützung in

den Erfahrungen über nicht-traumatische Osteomyelitis (vgl. § 91) und in den Betrachtungen über septikämische Fieber, welche im zehnten Capitel genauer dargelegt werden. Bei allgemeiner syphilitischer Erkrankung antwortet das Periost auf eine Quetschung durch Bildung einer syphilitischen Infiltration, der sogenannten Gummigeschwulst, welche ebenfalls oft eitrig zerfällt (vgl. § 234).

Aus Blutextravasaten, welche in die Markhöhle statt hatten und welche gewiss in der Mehrzahl der Fälle erscheinungslos sich zurückbilden, entstehen ebenfalls in einzelnen Fällen Entzündungen und Eiterungen. Gerade im Knochenmark kann wohl häufiger als an anderen Orten eine Retention von Noxen stattfinden, welche das Blut in dieses Gewebe trägt; denn hier fliesst der Blutstrom wandungslos durch das Markgewebe (Hoyer), und körperliche Beimengungen haben Gelegenheit, zwischen den Markzellen haften zu bleiben. Auch auf diesen Punkt wird uns die Besprechung der nicht-traumatischen Knochenentzündung (vgl. § 91) noch einmal zurückleiten.

§ 71. Zur Mechanik der Entstehung der Knochenbrüche.

Man unterscheidet die Entstehung eines Knochenbruches durch directe und indirecte Gewalt: d. h. die brechende Kraft kann auf den Knochen, welcher bricht, unmittelbar einwirken, oder von anderen Skelettheilen indirect auf ihn übertragen werden. Der letztere Fall ist keineswegs selten; er setzt freilich voraus, dass die benachbarten Knochen entweder durch Erschöpfung der Bewegung im Gelenk oder durch Feststellung infolge von Muskelcontractionen in einen festen Hebelarm verwandelt werden, welcher die Gewalt auf den brechenden Knochen überträgt. Wenn nun äussere Gewalten auf eine ganze Extremität kraftvoll bewegend einwirken, so handelt es sich auch um die Eventualität, ob die Bandverbindungen an den Gelenken Stand halten oder nicht; im ersteren Fall wirkt die Gewalt brechend auf den einen oder anderen Knochen der Extremität, im letzteren Fall luxirend auf das eine oder andere Gelenk (vgl. über Luxationen Cap. V, § 98).

Jeder Knochen ist biegsam, der lebendige Knochen wegen der Feuchtigkeit, welche er besitzt, noch biegsamer, als der todte Knochen des anatomischen Skelets. Bei indirecter wie bei directer Gewalt muss vorausgesetzt werden, dass der Knochen eine Biegung erleidet, bevor er bricht. Nur selten, und wie es scheint, nur bei krankhaft weichen Knochen (hochgradige Rachitis (§ 96), Osteomalacie) wird die Biegung eine definitive; bei normaler Knochenconsistenz kann entweder bei geringer Gewalt, nachdem dieselbe aufhört einzuwirken, der gebogene Knochen vermöge seiner Elasticität in die normale Lage zurückkehren, oder bei fortdauernder und grösserer Gewalt wird die Grenze der Biegsamkeit überschritten: der Knochen bricht. Jugendliche Knochen sind biegsamer als erwachsene, brechen demgemäss schwerer; dafür aber ist ihr Querschnitt kleiner und die Summe der Cohärenz, welche im Moment des Brechens überwunden werden muss, geringer, so dass ein geringeres Maass von Kraft zum Brechen jugendlicher Knochen genügt.

Bei directer Gewalt wird der Knochen an der Stelle eingebogen, wo er getroffen wird, und die Eventualität des Bruches ist von den physikalischen Verhältnissen der getroffenen Stelle abhängig. Nun ist jedes Stück eines langen Knochens von seinem Nachbarstück im physikalischen Verhalten verschieden; die Zusammensetzung wechselt nach dem Verhältniss der Corticallamellen, des Markgewebes und der Knochenbälkchen im Markgewebe zu einander. Bei den langen Extremitätenknochen, deren Brüche am häufigsten und für die Praxis besonders wichtig sind, stellt sich eine gewisse Regelmässigkeit dieses Verhältnisses ver-

möge der gleichartigen Entwickelung des Längen- und Dickenwachsthums her. Die Mitte des langen Knochens entspricht der Stelle, an welcher am frühesten der erste Knochenkern, der Diaphysenkern, auftrat; hier trat zuerst die Verknöcherung an das Periost heran, und hier dauerte die Thätigkeit desselben, durch welche die festen, derben Corticallamellen erzeugt werden, am längsten. Deshalb sind hier die Corticallamellen am stärksten. Nach beiden Enden des Knochens drang die Ossification im knorpelig-präformirten Knochen langsam vor, und deshalb wurde das Periost immer später und später zu seiner Thätigkeit angeregt — die Corticallamellen werden immer dünner und biegsamer. Dafür sind in der Mitte die Knochenbälkchen des Markgewebes längst geschwunden, während diese Bälkchen gegen die Knochenenden hin immer dichter und dichter zusammenstehen. *So ist der lange Knochen in der Mitte vermöge seiner dicken Corticallamellen fest aber spröde, an seinen Gelenkenden locker aber biegsam.* Die Erfahrung zeigt, dass gegenüber den directen Gewalten die brechbarsten Stellen der langen Knochen ungefähr den Grenzen zwischen den peripheren Viertheilen und den centralen Vierttheilen entsprechen. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass bedeutende Gewalten an jeder Stelle den Knochen brechen können.

Die brechbarsten Stellen der langen Knochen haben für die Einwirkung einer indirecten Gewalt eine grössere Bedeutung, als für die Einwirkung der directen Gewalt. Die Stelle, an welcher durch indirecte Gewalt der Knochen gebogen wird, kann zwar erheblich variiren, je nachdem der Knochen mit anderen zusammen einen längeren oder kürzeren Hebelarm bildet, und keineswegs wird die Biegung immer der Mitte des Knochens entsprechen; um so eher kann aber die Biegung gerade in die Nähe der brechbaren Linien fallen, und deshalb erfolgen hier oft die Brüche.

§ 72. Ueber die Art der brechenden Gewalten.

Die ungeheure Zahl der Gelegenheitsursachen, welche die Knochenbrüche bewirken, gestattet keine methodische Classification derselben; es können mithin hier nur einzelne, praktisch wichtige Beispiele hervorgehoben werden.

Das Projectil, welches die Schusswaffen auf die Knochensubstanz schleudern, trifft gewöhnlich mit solcher Kraft auf die Knochen, dass es seine Flugbahn durch dieselben fortzusetzen sucht. Nur schlecht construirte, alte Schusswaffen oder die Erschöpfung der Kraft des Projectils aus weiter Entfernung gestatten, dass die Kugel durch den Knochen aufgehalten wird, wobei derselbe entweder unverletzt bleibt oder so einfach bricht, als ob etwa nur ein Fall des Körpers auf eine stumpfe Kante den Bruch bewirkt hätte. Die Kriege der Neuzeit haben ergeben, dass diese einfachen Brüche durch Schussverletzung sehr selten geworden sind; die meisten Schussbrüche (Schussfracturen — der gebräuchliche, aber in der Zusammensetzung verfehlte Ausdruck) erfolgen jetzt, wo die Flugkraft der Projectile bedeutender geworden ist, entweder so, dass die Kugel den Knochen zu einer Menge von kleinen Bruchstücken zertrümmert, oder so, dass die Kugel einen Knochencylinder aus der Substanz des Knochens herausschlägt, ohne seine gesammte Continuität im übrigen zu stören. Die erste Art von Bruch erfolgt in der Regel an der Diaphyse, die letztere Art, die sogenannten Lochschüsse, aber dicht an den Gelenken, wo die Corticallamellen so dünn sind, dass die Kugel wie in einer Fensterscheibe ein rundes Loch aus ihnen herausschlägt und auch die Bälkchen des Markgewebes in ähnlicher Weise durchbohrt werden. Schon in geringer Entfernung von den Gelenkflächen sind die Corticallamellen so dick, dass Lochschüsse hier nicht mehr vorkommen können.

In der Friedenspraxis ist der Fall des Körpers die gewöhnlichste Ursache

der Brüche. Das fallende Gewicht des Körpers wird bald auf die obere Extremität, wenn man instinctiv die Hand vorstreckt, um den Fall aufzuhalten, bald auf die untere Extremität übertragen, z. B. bei dem Springen, bei dem Fallen in aufrechter Stellung. Die brechende Kraft ist hier abhängig: 1) von der Schwere des Körpers, 2) von der Fallhöhe, 3) von der Länge des Hebelarms, an welchem der fallende Körper auf die stützende Extremität, resp. auf den brechenden Knochen einwirkt. Dazu kommen noch als gelegentliche Momente die Belastungen des Körpers durch fremde Dinge, die Contractionen der Muskeln u. s. w. Es wäre eine ausgedehnte und übrigens für die Praxis kaum sehr lohnende Aufgabe, wenn man die hier angedeuteten Momente zur Grundlage genauerer Untersuchungen über die Physik der Knochenbrüche machen würde. Wir verdanken Rauber einige Angaben über die physikalischen Eigenschaften der Knochensubstanz. Der Elasticitätsmodul des Knochens ist der doppelte des Holzes und $1/3$ desjenigen des Messings. Die Diaphyse des menschlichen Femur zerreisst bei einer Zugbelastung von 5607 Kgm. Derselbe Knochen wird bei Ausschluss der Biegung durch 7787 Kgm. zerdrückt, bei der Möglichkeit seitlicher Biegung durch $3/4$ dieses Werthes. Derselbe Knochen, 45 Ctm. lang, zur Hälfte befestigt, mit 20 Ctm. frei vorragend, bricht durch eine, das freie Ende ergreifende Belastung von 383 Kgm.

Eine eigenthümliche Ursache von Knochenbrüchen ist in der Contraction der Muskeln gegeben. Dabei handelt es sich meist um den Abriss von Knochenfortsätzen, welche den betreffenden Muskeln zur Insertion dienen (vgl. im speciellen Theil Fractur des Proc. coron. mandibulae, Fractura Patellae, Fractura calcanei u. s. w.); nur selten wird ein langer Knochen der Extremitäten durch Muskelcontraction gebrochen (vgl. Fractura humeri im speciellen Theil).

Auch gespannte Bänder können die Knochentheile, an welchen sie sich ansetzen, abreissen; es setzt das voraus, dass die einwirkende Gewalt zwar die Cohäsion des Bandes nicht zu überwinden vermag, wohl aber die geringere Cohäsion des betreffenden Knochentheils. Bei Luxationen kommen solche Fracturen als Begleiterscheinungen vor (vgl. §§ 98 u. 99), und fast an jedem Gelenk werden in dem speciellen Theil diese Fracturen, welche man als *Fracturen durch Abreissung* (fractures par arrachement) bezeichnen kann, im einzelnen berücksichtigt werden müssen.

§ 73. Die Bezeichnung der verschiedenen Arten der Knochenbrüche.

Nach der Richtung des Verlaufs der Trennungslinie bezeichnet man die Brüche als 1) *Längsbrüche*, 2) *Querbrüche*, 3) *Schrägbrüche*. Dass Längsbrüche zu den grossen Seltenheiten gehören, ist leicht begreiflich. Die Cohäsion im Längsdurchmesser ist um so viel grösser, als dieser Durchmesser den Querdurchmesser übertrifft. Es gehört die Wirkung einer directen Gewalt, etwa einer langen Kante, und eine bedeutende Kraftwirkung dazu, dass ein langer Knochen der Länge nach bricht. Aber auch die Querbrüche in reiner Form sind selten, d. h. die Trennungslinie verläuft selten genau im rechten Winkel zur Längsaxe der Knochen. Die Corticallamellen, deren physikalisches Verhalten im wesentlichen den Verlauf der Bruchlinie bedingen, sind von einer grossen Zahl von Längsfasern zusammengesetzt, als deren optischen Ausdruck im mikroskopischen Bild man etwa die Lamellensysteme eines Haversischen Canals betrachten kann. Nun zeigt nicht jede Faser im geometrischen Querschnitt das gleiche Maass von Festigkeit oder Brechbarkeit, was schon die wechselnde Zahl und Dicke der Lamellensysteme hinlänglich erklärt; deshalb geht die Trennung nicht in querer Richtung fortschreitend *durch* die Längsfasern, sondern streckenweise *zwischen* ihnen der Länge nach. Indem nun die Trennungslinie bald quer, bald in der

Längsrichtung, bald auch etwas schräg verläuft, erhält die Bruchlinie ihre gezähnelte Beschaffenheit (Fractura dentata). Fast jede Fractur ist gezähnelt, und wenn die Zähnelung etwas stark ausgeprägt ist, so sorgt schon der Längsverlauf der Zahnränder dafür, dass der Querbruch sich dem Schrägbruch nähert. Jeder lange Zahn, an dessen Spitze sich einige kurze Zähne anreihen, bedingt schon eine Abweichung der queren Trennungslinie in die schräge Richtung. Von der gezähnelten Querfractur bis zum Schrägbruch, dessen Trennungslinie ungefähr im Winkel von 45° zur Längsaxe verläuft, giebt es zahlreiche Uebergänge.

Von den spitzen Winkeln der Zähne laufen oft noch lange Sprünge in der Längsrichtung durch die Knochensubstanz — ein deutlicher Beweis für die Längsfaserung der Knochen. Man bezeichnet diese Sprünge als *Fissuren* (Fig. 15 fff); sie sind Continuitätsstörungen, wobei jedoch die örtlichen Beziehungen der Knochentheile, welche den beiden Rändern entsprechen, die alten bleiben, Brüche ohne Verschiebung (vgl. § 76 über Dislocation). Diese Sprünge verlaufen nicht immer genau in der Längsrichtung, sondern oft etwas schräg; dann kann etwas fern von der queren oder schrägen Trennungslinie eine Kreuzung der Sprünge stattfinden, und es wird ein kleines Knochenstück (Fig. 15 ss) ganz aus seiner Continuität mit dem langen Knochen ausgelöst. So entstehen die Knochensplitter, und ein solcher Bruch heisst ein *Splitterbruch*. Der Ausdruck „Comminutivfractur" wird besonders dann gebraucht, wenn zahlreiche Splitter vorhanden sind. Die Momente, welche eine Splitterung der Knochen begünstigen, sind: 1) die Sprödigkeit des betroffenen Knochens, daher Splitterfracturen besonders häufig und von sehr comminutivem Charakter an den Diaphysen, seltener an den Epiphysen (vgl. § 71); 2) die hohe Intensität der einwirkenden Gewalt, daher Splitterbrüche häufig bei Schusswunden, Maschinenverletzungen; 3) die Breite der einwirkenden Gewalt, wobei gewissermaassen die Gewalt mehrere quere Trennungslinien durch den Knochen veranlassen kann und der Verlauf dieser Linien, gekreuzt mit den Längssprüngen, zahlreiche Splitter bildet. Die Splitterbildung kann bis zu einer wahren Zermalmung der Knochen anwachsen, so dass an der Stelle der Verletzung ein weicher Brei von kleinen Knochentrümmern zwischen den unverletzten Knochentheilen liegt. Das Ueberfahren eines Unterschenkels durch einen Eisenbahnwagen kann beispielsweise zu einer solchen Zermalmung führen. Es ist erstaunlich, wie oft bei diesen hochgradigsten Zermalmungen doch noch die Haut und die grossen Blutgefässe und Nerven der quetschenden Gewalt Widerstand leisten und, zwar gequetscht, aber doch nicht zerrissen und nicht ertödtet, den Knochenbrei umhüllen.



Fig. 15. Schema eines Schrägbruchs, mit Fissuren (fff), Uebergang zur Bildung von Splittern (ss) = Comminutivfractur.

Ueber complicirte und nicht complicirte Fracturen vgl. § 75.

§ 74. Die unvollkommenen Brüche.

Der vollkommene Bruch setzt voraus, dass die quere oder schräge Trennungslinie die ganze Längseinheit des Knochens durchtrennt und dieselbe gleichsam in zwei neue Einheiten zerlegt. Da nun die periostale Hülle mit zu der Einheit des Knochens gerechnet werden muss, so kann die Erhaltung dieser Hülle nach erfolgtem Bruch schon als ein Fall von unvollkommenem Bruch betrachtet werden. Nur das saftreiche, dickere kindliche Periost, und zwar besonders des frühen kindlichen Alters, ist ziemlich befähigt, der brechenden Gewalt gegenüber Stand zu

halten, zumal da es auf dem brechenden Knochen etwas lockerer aufliegt, als das erwachsene Periost. So giebt es *subperiostale Fracturen*, also Brüche, bei welchen der Periostcylinder unzerrissen die Bruchenden umhüllt. Die rachitische Schwellung des Periostes, welche noch mit einer grösseren Brechbarkeit der rachitisch erkrankten Knochen zusammen trifft, begünstigt besonders dieses Verhalten des Periosts zu den Bruchenden, so dass die Mehrzahl der subperiostalen Fracturen wohl auf die Fracturen bei rachitischen Kindern (vgl. § 96) zu beziehen ist.

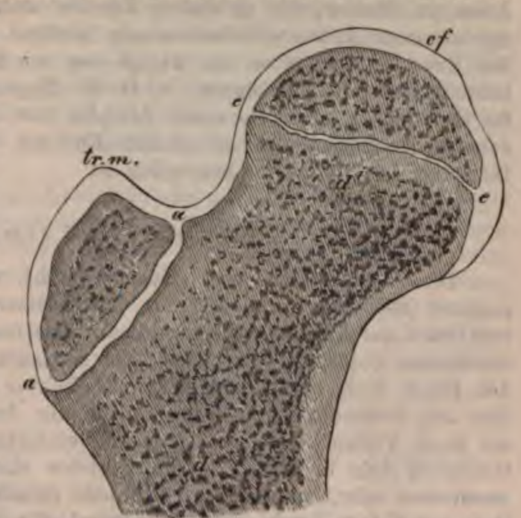


Fig. 16. Oberes Femurende im frontalen Durchschnitt. Nat. Gr. 16jähr. Individuum. *ee.* Epiphysenlinie. *cf.* Caput femoris. *dd*[1]. Diaphysenknochen. *aa.* Apophysenlinie. *tr. m.* Trochanter major.

Eine theilweise Erhaltung des Periosts darf wohl auch bei den traumatischen Epiphysentrennungen angenommen werden. Die Trennung erfolgt hier nicht etwa in der Epiphysenknorpelscheibe (Fig. 16 ee), sondern in dem jüngsten Knochengewebe, welches derselben anliegt und noch nicht zur festen Verkalkung gelangt ist, besonders häufig in den jüngsten Schichten des Diaphysenknochens (d[1]). Auch hier giebt die Rachitis (§ 96) ein prädisponirendes Moment. Bei dem festen Zusammenhang des Periostes mit der Epiphysenknorpelscheibe kann angenommen werden, dass breite Streifen des Periosts den Zusammenhang der Epiphyse mit der Diaphyse erhalten werden. Uebrigens entsprechen diese Epiphysentrennungen am ehesten dem Begriff einer eigentlichen Querfractur; von einer Zähnelung ist bei ihnen keine Spur vorhanden. Die Zahl der Fälle ist gering, noch viel geringer als man früher annahm, indem man manche Fracturen, welche nur in der Nähe der Epiphysenscheiben lagen, als Epiphysenbrüche bezeichnete (vgl. im speciellen Theil Fracturen am Ellenbogengelenk). Die obere Epiphyse des Humerus zeigt am meisten Neigung zu traumatischer Abtrennung, aber auch nur in einer kurzen Lebensperiode (vgl. speciellen Theil). Ueber die interessanteren entzündlichen Trennungen der Epiphysen vgl. § 92.



Fig. 17.
Schema der Infraction.
br. Gebrochene Corticallamellen an der convexen, *bo.* gebogene Corticallamellen an der concaven Seite der Biegung.

Die wichtigste Art der unvollkommenen Fractur ist die *Infraction.* Ihr Zustandekommen setzt eine bedeutende Biegsamkeit der corticalen Lamellen voraus, und deshalb beobachten wir die grosse Mehrzahl der Infractionen wieder im kindlichen Alter. Man pflegt die Mechanik der Infraction mit dem Brechen eines grünen Holzstabes, etwa einer Gerte, zu vergleichen. Bei der Biegung eines solchen Stabes, sei er von Knochen oder von Holz, werden die Molecule an der Convexität der Biegung aus einander gezogen, an der Concavität der Biegung zusammen gedrängt; bekanntlich bricht infolge dieses Verhältnisses der Stab an der Convexität leicht ein, während er an der concaven Seite

nur eingebogen bleibt. Nun sind die Corticallamellen kindlicher Knochen in der That fast so biegsam wie grünes Holz, und so geschieht es, dass ungefähr die eine Hälfte des Querschnittes bricht, die andere sich biegt. Häufiger findet dieses an dünnen, wie an dicken Knochen statt, und beispielsweise sind die Infractionen am Radius verhältnissmässig häufiger, als die des Femur oder der Tibia. Bei Erwachsenen bleiben nur wenige von den Knochen biegsam genug, um eine Infraction erleiden zu können, z. B. die Rippen, auch wohl noch die Clavicula. Im Greisenalter kann die senile Atrophie des festen Knochengewebes bewirken, dass wieder Infractionen an solchen Knochen möglich werden, an welchen die Infraction im Blüthealter unmöglich ist.

§ 75. Die einfachen und complicirten Brüche.

Die Complicationen eines Knochenbruchs, welche für seinen Verlauf von besonderer Bedeutung sind, betreffen die Verletzungen der Weichtheile. Nun kann ein Bruch der Knochen kaum erfolgen, ohne dass seine benachbarten Weichtheile mindestens gequetscht oder auch wohl zerrissen werden; aber deshalb nennt man den Bruch doch noch nicht einen complicirten, weil die Erfahrung gelehrt hat, dass nur bestimmte Arten der Betheiligung der Weichtheile an der Verletzung auf ihren Verlauf besonders ungünstig einwirken. Unter diesen Arten der Betheiligung steht in erster Linie das Bestehen einer *Hautwunde, welche,* entweder unmittelbar oder, wenn noch Weichtheile zwischen der Haut und der Bruchstelle liegen, mittelbar durch einen Wundcanal *die Wundflächen des Knochens mit der atmosphärischen Luft in Berührung bringt.* Noch bevor man die septischen Ursachen der Entzündung kannte, hatte man die Erfahrung gemacht, dass diese Complication zu hochgradiger und lebensgefährlicher Entzündung des Knochens führte und nannte deshalb gerade solche Brüche „complicirte Brüche".

Jeder Knochenbruch, der durch ein Projectil erzeugt wird, ist ein complicirter Bruch, indem das Geschoss, bevor es den Knochen erreicht und bricht, einen Weg durch Haut und Weichtheile zu dem Knochen bahnt. Aehnlich wirken andere Fremdkörper, welche bei der Verletzung erst die Haut durchdringen, bevor sie den Knochen brechen, wie der Stollen des Hufeisens bei Bruch durch Hufschlag. Aber auch Fracturen durch indirecte Gewalt, bei denen demnach gar kein Fremdkörper auf den Knochen brechend einwirkt, können eine solche Complication erzeugen, wenn z. B. nach erfolgtem Bruch ein spitziges Bruchende durch die Weichtheile und die Haut von innen nach aussen durchspiesst. Besonders häufig geschieht dieses bei denjenigen Knochen, welche dicht unter der Haut liegen, wie z. B. bei der Tibia. Diese *Punctions*wunden sind freilich in einer Beziehung weniger schädlich, als die Wunden, welche eindringende Fremdkörper von aussen nach innen erzeugen; denn diese Fremdkörper können von ihrer Oberfläche direct Entzündungserreger in die Gewebe einführen, während in die Knochenpunctionswunden nur die Keime der Spaltpilze aus der atmosphärischen Luft sich niederlassen können. Freilich kann auch ein spitzer Fremdkörper die an ihm haftenden Stäubchen an den Wundflächen der Haut abstreifen und dann erst im gereinigten Zustand in die Tiefe vordringen.

Hautwunden, welche nicht bis auf die Knochenwunde führen, sind zwar eine weniger schwere, aber doch immer beachtenswerthe Complication eines Knochenbruchs. Eine Eiterung, welche in einer solchen Wunde entsteht, greift zwar nicht direct und nicht nothwendig auf die Knochenwunde über, aber sie hat doch bis zu derselben keinen allzu langen Weg zu durchlaufen, und deshalb muss auch von solchen Hautwunden Fäulniss und Entzünduug fern gehalten werden.

Sogar bei primär unverletzter Haut kann im weiteren Verlauf eine Gelegen-

heit gegeben werden, dass der Bruch schliesslich so sich verhält, als ob er von vornherein ein wirklich complicirter gewesen wäre. Bei starken Blutergüssen unter der Haut bilden sich durch Transsudation des Blutserums blasige Erhebungen der Hornschicht der Epidermis. Das Bersten einer solchen Blase legt zwar nur das Rete Malpighi frei; aber durch dasselbe kann der Process der Fäulniss und der Entzündung in das Blutextravasat und in das Unterhautbindegewebe vordringen. Besonders bedenklich ist die faulige Zersetzung der Blutextravasate, welche sehr schnell bis zur Bruchstelle vordringt und hier die heftigsten septischen Entzündungen hervorrufen kann.

Eine besondere Complication der Knochenbrüche ist die Zerreissung der grossen Blutgefässstämme und die Zerquetschung der grossen Nervenstämme. Doch ist diese Complication sehr selten; ihr Zustandekommen erfordert die Einwirkung bedeutender Gewalten und besonders auch sehr plötzlich einwirkender Gewalten, welchen die Gefässe und Nerven auszuweichen nicht Zeit finden, z. B. bei Schussverletzungen. Dann trennt das Projectil gleichzeitig den Knochen und die Gefässe oder Nerven; seltener geschieht die Verletzung der Gefässe und Nerven durch abgelöste Knochensplitter.

§ 76. Die Inspection erkennt die Dislocation der Fragmente.

Wenn ein frisch Verletzter zuerst zur Behandlung gebracht wird, so muss die Untersuchung durch Inspection versuchen, eventuell eine Verschiebung der Bruchstücke festzustellen. Jeder Knochen wird gebogen, bevor er bricht, wie schon erwähnt wurde. Deshalb befinden sich im Moment des Brechens die beiden Bruchstücke in jedem Fall in einer winkeligen Knickung zu einander. Diese Knickung wird um so ausgesprochener, wenn die brechende Gewalt noch über den Moment des Brechens hinaus in derselben Richtung wirkt und die Bruckstücke noch weiter knickt. Deshalb erkennen wir in vielen Fällen von Knochenbruch die winkelige Knickung in der Längsaxe des gebrochenen Knochens, die *Dislocatio ad axin* (vgl. Fig. 18, 1 S. 86). Doch giebt es auch viele Brüche, in denen diese Erscheinung fehlt. Man muss für diese Fälle annehmen, dass die elastische Spannung der Weichtheile (Muskeln, Sehnen, Fascien, Haut) nach erfolgter Knickung und Bruch die Bruckstücke wieder in die normale Stellung zurückführte. Auch kann es geschehen, dass die Contraction der Muskeln, die Schwere des unterhalb der Bruchstelle liegenden Extremitätenabschnittes, endlich auch eine Umkehr der Gewalt in die entgegengesetzte Richtung diese Beseitigung der Dislocatio ad axin, welche mindestens einen Augenblick stattgefunden haben muss, wesentlich unterstützen.

Die letztgenannten Momente sind aber ebensowohl im Stande, zu der schon gegebenen Dislocatio ad axin andere Verstellungen der Bruchstücke mit und ohne Beseitigung der ersteren Verstellung zu bewirken. So kann das eine Bruchstück zur Seite des anderen rücken: *Dislocatio ad latus* (Fig. 18, 2). Sobald dann die beiden Bruchstücke keine Berührung mehr mit ihren Bruchflächen haben, kann eine Verschiebung der Bruchstücke in der Längsrichtung der Art statt finden, dass das eine Stück an der Seitenfläche des anderen emporrückt: *Dislocatio ad longitudinem* (Fig. 18, 3 a). Man giebt dieser Art der Verschiebung noch das Prädicat „*cum contractione*“, weil hier das Glied sich verkürzt, gewissermaassen in der Längsrichtung sich zusammenzieht. Es muss auch eine Dislocatio ad longitudinem „*cum distractione*“ (vgl. Fig. 18, 3 b) unterschieden werden, indem der Muskelzug das eine Bruchstück vom anderen abziehen kann. Während jene erstere Längsverschiebung die Dislocatio ad latus zur Voraussetzung hat, so kann diese letztere ohne seitliche Verschiebung geschehen. Eine Verlängerung der Extre-

mität wird aber durch die letzterwähnte Verschiebung, welche mit jener Verkürzung den Gegensatz bilden müsste, deshalb in der Regel nicht erzielt, weil diese Verschiebung fast regelmässig nur kleine abgerissene Knochenfortsätze, Insertionen der schuldigen Muskeln, betrifft und deshalb auf die Länge des Gliedes keinen Einfluss geltend macht.

Eine eigenthümliche Dislocatio ad longitudinem cum contractione ist die *Einkeilung* der Bruchstücke, *Gomphosis*. Ohne vorausgehende Dislocatio ad latus wird — fast ausnahmslos durch die äussere Gewalt oder durch die Schwere des fallenden Körpers — das eine Bruchstück in die Substanz des anderen eingetrieben, wobei Zertrümmerungen der Knochensubstanz unvermeidlich sind. Diese Einkeilung findet in der Regel an den Stellen der langen Knochen statt, wo sich aus dem schlanken festen Knochen der Diaphyse die breite, aber weiche Masse

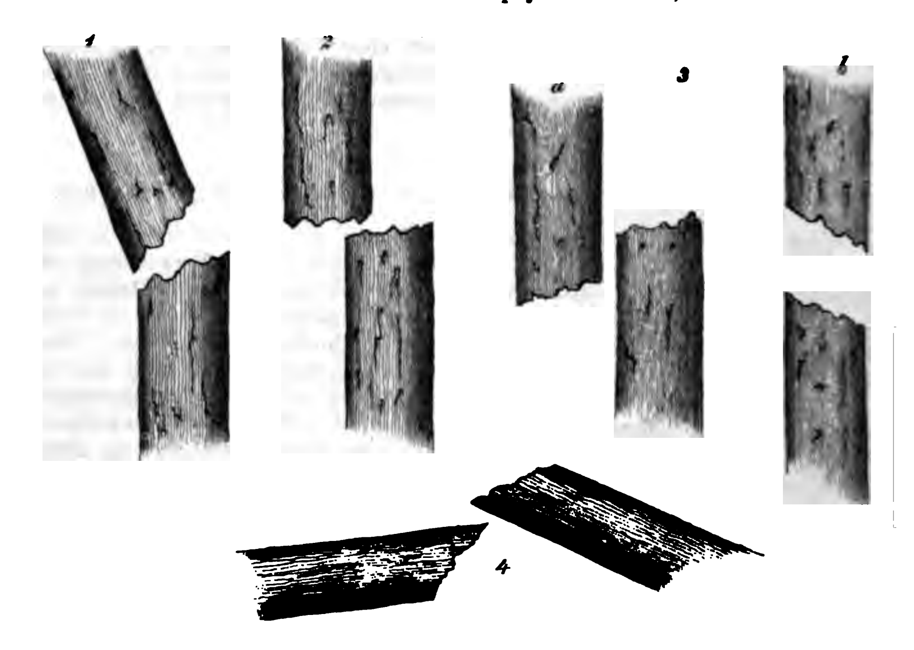


Fig. 18.
1. Dislocatio ad axin. 2. Dislocatio ad latus. 3. Dislocatio ad longitudinem (a. cum contractione, b. cum distractione). 4. Reiten der Fragmente.

der Epiphyse entwickelt. Die Diaphyse wird dann unter Zertrümmerung der Knochenbälkchen der Epiphyse in diese eingekeilt.[1])

Endlich muss noch die *Dislocatio ad peripheriam* genannt werden. Sie besteht in einer Drehung eines Bruchstücks um seine eigene Längsaxe; wobei die Berührung der beiden Bruchflächen in ihrer Ausdehnung dieselbe bleibt, aber alle einzelnen Punkte der Peripherie ihre Beziehungen wechseln und nur die Mittelpunkte der Kreise, welche dem queren Durchschnitt des Knochens entsprechen, auf einander stehen bleiben.

Durch diese verschiedenen Dislocationen kann, wie erwähnt, die ursprüng-

1) Es ist hierbei unter Epiphyse nicht streng der Knochen des Epiphysenkerns (ee Fig. 16 S. 83), sondern die gesammte schwammige Substanz der Gelenkenden der Knochen verstanden.

liche und wichtigste Dislocatio ad axin entweder beseitigt werden, oder sie kann auch bestehen bleiben. Während die Fig. 18, 1—3 der ersteren Annahme entsprechen, ist das letztere Verhältniss das häufigere. Besonders häufig ist das gleichzeitige Bestehen der Dislocatio ad axin mit der Dislocatio ad latus und der Dislocatio ad longitudinem cum contractione, wie in Fig. 18, 4. Diese Combination bezeichnet man mit dem besonderen Ausdruck des *Reitens der Fragmente* (französisch chevauchement).

Unter den Ursachen der Dislocation steht die verletzende Gewalt oben an. Man hat früher irrthümlich den Muskelcontractionen viele Dislocationen zugeschoben, welche nur von der verletzenden Gewalt unmittelbar abzuleiten sind. Doch ist das Moment der Muskelcontractionen beachtenswerth, ganz besonders bei der Dislocatio ad longit. cum distract. Die Schwere der Extremität kommt besonders für die Dislocatio ad latus und ad peripheriam in Betracht, die Schwere des fallenden Rumpfes, welchen die brechende Extremität zu stützen suchte, für die Einkeilung.

§ 77. Sonstige Aufgaben der Inspection.

Ausser der Dislocation muss das Auge des untersuchenden Arztes die Art der Schwellung, die Grösse des Blutextravasats, die Beschaffenheit der Hautdecken genau beobachten. Die Schwellung ist theils von dem Blutextravasat, theils von dem Vorragen der dislocirten Fragmente abhängig; bei älteren Verletzungen kommen auch noch die Gewebswucherungen in Betracht. Die Anwesenheit des Blutergusses giebt sich in der Regel durch die blaurothe Färbung der Haut zu erkennen, aus welcher später durch Veränderungen des Blutfarbstoffs die bekannte grünliche und gelbliche Verfärbung hervorgeht. Wenn bedeutende Schichten von Weichtheilen zwischen der Haut und dem Knochen liegen und die Haut selbst nicht gequetscht wurde, so ist die blaue Verfärbung derselben nicht zu erkennen und es dauert zuweilen mehrere Tage, bis die Diffusion des Blutfarbstoffes eine Verfärbung der Haut hervortreten lässt.

Grosse Blutextravasate, welche dem Auge erkennbar sind, müssen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen eines Knochenbruchs bezogen werden. Die kleinen Gefässe der Haversischen Canäle und des Knochenmarkes liefern deshalb eine relativ grosse Menge von Bluterguss, weil die Gefässe in den starren Knochenkanälen sich nicht zurückziehen, auch ihre Ringsfasermuskeln sich nicht wirksam contrahiren können (vgl. § 118). Wenn nun die Verletzung einer grösseren Arterie und Vene — welche allerdings die grössten Blutergüsse liefern, aber doch nur selten, infolge von stumpf wirkenden Gewalten fast niemals verletzt werden — ausgeschlossen werden kann, so wird allein durch den grossen Bluterguss die Annahme eines Knochenbruchs begründet; denn Haut, Fascie, Sehnen und Muskeln sind nicht befähigt, bei Quetschungen und Zerreissungen grosse Blutergüsse zu liefern.

Es giebt jedoch auch Knochenbrüche mit geringem Bluterguss, theils weil einzelne Knochen nur wenige grosse Blutgefässe besitzen, theils weil in höherem Alter durch fettige Degeneration des Knochenmarkes die Zahl der Blutgefässe in allen Knochen sinkt.

Wunden der Haut, auch Abschürfungen, Blasenbildungen durch seröse Transsudation müssen nach den Erörterungen des § 76 besonders bei der Inspection berücksichtigt werden. Bei allen Fracturen, welche den Gelenkenden nahe liegen, muss auch die Stellung des betreffenden Gelenks, die etwaige Schwellung desselben durch Bluterguss beachtet werden. Für die differentielle Diagnostik zwischen Fracturen und Luxationen bietet die genaue Inspection oft die wichtigsten Anhaltspunkte (vgl. § 99).

§ 78. Aufgaben der Palpation.

In vielen Fällen genügt das Ergebniss der Inspection, um das Bestehen des Knochenbruchs festzustellen, besonders bei bedeutenden Dislocationen der Bruchstücke. In zweifelhaften Fällen muss die Palpation der Inspection folgen. Durch die Betastung ermitteln wir: 1) *den Bruchschmerz*. Derselbe ist insofern in den meisten Fällen charakteristisch, als eine Querlinie des Knochens, d. h. die Bruchlinie, bei Betastung einen Schmerz hervorruft, welcher sich in einem Zucken der Gesichtsmuskeln kund zu geben pflegt. So subjectiv diese Schmerzempfindung ist, so liegt doch in diesem Zucken der Gesichtsmuskeln eine so typische Erscheinung vor, dass man der Erscheinung einen hohen Werth beilegen kann. Besonders dann wird diese Erscheinung Beachtung beanspruchen dürfen, wenn die Betastung des Knochens dicht oberhalb und unterhalb jener schmerzhaften Linie fast empfindungslos ist. Man kann deshalb von einem „queren Bruchschmerz" sprechen.

2) *die Crepitation*, das Reiben der Zähne der Bruchflächen an einander, welches man dadurch erkennt, dass man jedes Bruchstück mit je einer Hand umfasst und reibende Bewegungen ausführt. Diese Erscheinung, welche die Chirurgen der früheren Zeit für ganz besonders werthvoll hielten, darf nicht überschätzt werden. Wenn wir auch davon absehen wollen, dass die Untersuchung dem Verletzten lebhafte Schmerzen verursacht, so giebt es zahlreiche Fälle, in welchen bei bestehendem Bruch die Erscheinung fehlt: nämlich bei Infraction (§ 74), bei Einkeilung, bei Dislocatio ad latus und ad longitudinem (sowohl in den Fällen cum contractione, wie in den Fällen cum distractione); vgl. § 76. In allen diesen Fällen liegen die Bruchflächen nicht auf einander und können nicht zum Reiben gebracht werden. Ganz ähnlich steht es mit einer anderen Erscheinung, deren Werth ebenfalls früher überschätzt wurde, nämlich der

3) *abnormen Mobilität*. Ohne Zweifel bedingt ein Knochenbruch die Möglichkeit einer Bewegung der beiden Bruchstücke, also eine Bewegung des Skelets an abnormer Stelle, und man kann, während man auf Crepitation untersucht, gleichzeitig diese Bewegung constatiren; aber auch diese Erscheinung fehlt bei Infractionen und Einkeilungen, sie trifft ferner für die Fälle von Dislocatio ad longitudinem c. distr., d. h. bei dem Abbrechen der kleinen Knochenfortsätze nicht zu, und endlich kann es bei Brüchen in der Nähe der Gelenke sehr schwer sein, die abnorme Bewegung der Bruchstücke von der normalen Bewegung des Gelenks zu unterscheiden.

Die Untersuchung auf Crepitation und abnorme Mobilität kann und soll bei leidlich feststehender Diagnose unterlassen werden, bis man zu der Beseitigung der etwa vorhandenen Dislocation zu therapeutischen Zwecken genöthigt ist, bestimmte Bewegungen an den Bruchstücken vorzunehmen — also bis zum Akt der Reposition (vgl. § 85). Obgleich man gerade diese beiden Symptome der Crepitation und abnormen Mobilität neben dem Symptom der Dislocation früher als die classischen Symptome des Knochenbruchs bezeichnete, so spielen sie in der Praxis eine viel geringere Rolle, als z. B. das Symptom des Bruchschmerzes. Manche Fracturdiagnosen gründen sich nur auf den Nachweis des grossen Blutergusses und des Bruchschmerzes (vgl. speciellen Theil: Fractur der Malleolen, der Epicondylen des Humerus u. s. w.), lassen also alle drei sogenannten classischen Symptome unberücksichtigt.

Endlich muss erwähnt werden, dass die Palpation ausser den drei genannten Haupterscheinungen noch die Gestalt der Fragmente, Grösse und Ausdehnung des Blutergusses ermittelt und durch Ausführung von Bewegungen in den nächst gelegenen Gelenken eventuell Störungen der Function feststellt.

§ 79. Sonstige diagnostische Hülfen.

Die Mensuration kann die Längenverhältnisse der Extremitäten, und zwar der gesunden und der verletzten Extremität im Vergleich, in bestimmten Zahlen ausdrücken; aber so exact auch diese Methode, welche besonders die Verkürzungen infolge von Dislocationen betrifft, auf den ersten Blick erscheinen mag, so hat sie doch für viele Fälle deshalb keinen Werth, weil die Unterschiede nur klein sind und innerhalb der Fehlerquellen der Messung fallen. Die Punkte, welche man zur Messung benutzt, besonders Knochenfortsätze an den Gelenkenden, sind nicht geometrische Punkte, sondern besitzen einige Flächenausdehnung und so wird die Messung ungenau. Unterschiede von 1 bis 2 Ctm. fallen noch in die Fehlergrenzen der Messung und sind leichter durch vergleichende Inspection beider Extremitäten, als durch Mensuration erkennbar.

Die Percussion der Knochen, welche theils für sich, theils in Verbindung mit der Auscultation betrieben werden kann (vgl. über Osteophonie § 30), liefert bei frischen Brüchen geringere Ergebnisse, als man sich vielleicht theoretisch als möglich vorstellen möchte. Die directe Percussion eines Bruchstücks kann nur dann stattfinden, wenn dasselbe unter die Haut gerückt ist; dann erhält man einen sehr hohen Ton. Aber in solchen Fällen fühlt man auch das Bruchstück mit dem Finger und die Percussion ist überflüssig. Bei den meisten Fracturen liegt so viel Bluterguss um die Bruchstelle, dass man eine directe Percussion gar nicht ausführen kann. Nun könnte man sich noch vorstellen, dass ein Knochenbruch die Schallleitung im Knochen wesentlich verändere oder aufhebe; meine Erfahrungen über Osteophonie beweisen, dass umgekehrt die Schallleitung eines gebrochenen Knochens von der des entsprechenden gesunden Knochens der anderen Seite nicht wesentlich sich unterscheidet, wenn nur die Bruchstücke mit den Bruchflächen unter einander in Berührung stehen. Bei der Dislocatio ad latus und ad longitudinem, wenn sie diese Berührung aufheben, hört selbstverständlich die Schallleitung auf; doch ist gerade in solchen Fällen die osteophonische Untersuchung überflüssig, weil man durch Inspection und Palpation die Diagnose dieser Fälle mit hinreichender Sicherheit stellen kann. Will man indessen eine solche osteophonische Untersuchung anstellen, so setzt man beispielsweise bei einem Bruch der Femurdiaphyse das zum Osteophon umgewandelte Dermatophon auf den Trochanter major an der Aussenfläche desselben auf und führt mit dem federnden Hammer von Lücke (ein Percussionshammer mit dünnem Fischbeingriff) einige Schläge auf den Condylus femoris am Knie. In einem besonderen, aber nicht häufigen Fall kann allerdings diese Methode sehr werthvollen Aufschluss geben, nämlich in dem Fall der Interposition von Weichtheilen (Sehnen, Bändern, Muskeln) zwischen die im übrigen nicht dislocirten Bruchflächen. Hier kann keine andere Untersuchungsmethode so bestimmtes leisten als die Osteophonie. Sie ergiebt eine bedeutende Abschwächung der Schallleitung bis zur Aufhebung derselben. Die Diagnose solcher Fälle ist für die Therapie (vgl. im Cap. XX über Operationen bei Pseudarthrose) von besonderer Bedeutung.

Was unsere Sinne nicht zu erkennen vermögen, das trägt einen subjectiven Charakter und darf bei der Diagnostik nur nebenher berücksichtigt werden. Die Anamnese kann uns über die Schwere der einwirkenden Gewalt, über das krachende Geräusch des brechenden Knochens, über den sofortigen Eintritt des Verlustes der Function u. s. w. belehren; doch kann der Verletzte selbst im Augenblick der Verletzung gewiss nicht als ein zuverlässiger Beobachter gelten, und seine Angaben dürfen nur mit Vorsicht zu der Diagnostik verwerthet werden.

Complicirte Untersuchungsmethoden beziehen sich theils nur auf besondere Fälle, welche im speciellen Theil Erwähnung finden werden, theils auf halb dia-

gnostische, halb therapeutische Maassnahmen (vgl. Digitalexploration bei complicirten Fracturen § 87) und werden bei der Therapie Berücksichtigung finden. Das Verfahren der *Akidopeirastik*, welches Middeldorpf empfohlen hat, besteht in dem Einstechen langer feiner Nadeln bis auf den Knochen, um mit der Nadelspitze die Bruchspalte aufzusuchen. Gewiss giebt es manche Brüche, z. B. die eingekeilten, welche das Eindringen der Nadel zwischen die Bruchstücke gar nicht gestatten; daneben ist das Verfahren verletzend und schmerzhaft und eigentlich so ziemlich für alle Fälle überflüssig.

Eine wichtige Regel für die Diagnostik zweifelhafter Fälle ist folgende: *Man soll auf Grund unsicherer Erscheinungen im Interesse des Kranken eher die Diagnose auf Bruch stellen, als dieselbe ausschliessen.* Denn keine Verletzung, welche ohne Knochenbruch stattgefunden hat, wird deshalb schlechter verlaufen, weil man sie als Knochenbruch behandelt; umgekehrt aber kann ein Bruch, welchen man nicht erkannte und deshalb nicht als solchen behandelte, zu den schwersten Schädigungen der Function führen. Man diagnosticire deshalb lieber einen Bruch zu viel, als einen zu wenig.

Ueber differentielle Diagnose der Fracturen und Luxationen vgl. § 99.

§ 80. Der Verlauf des einfachen Knochenbruchs.

Wir setzen den Fall des einfachsten Bruchs ohne Complication und ohne Dislocation, eine einfache Continuitätstrennung der Substanz. Solche Fälle heilen in der Regel mit sehr geringfügigen Erscheinungen, und diese Erscheinungen sind doppelter Art: 1) die Resorption des Blutergusses und 2) die Callusbildung. Der erstere Vorgang erfolgt nach dem Typus der Resorption der Blutergüsse überhaupt (vgl. § 136). Als Zeichen der Resorption hat man neuerdings im Urin in den ersten 4—6 Tagen nach der Verletzung neben einem inconstanten Gehalt an Eiweiss, ziemlich regelmässig cylindrische Gebilde und bräunliche Schollen aufgefunden (Riedel); die letzteren entsprechen zwar nicht direct dem Blutfarbstoff, müssen aber doch auf Veränderungen geschrumpfter rother Blutkörperchen bezogen werden Die Lymphdrüsen der Inguinalgegend schwellen in den ersten Tagen nach Brüchen der unteren Extremität etwas an, ebenso die Lymphdrüsen der Achselgrube nach Brüchen der oberen Extremität. Man findet in diesen Lymphdrüsen eine Anhäufung von rothen Blutkörperchen, welche aus dem Erguss durch den Lymphstrom in die Drüse gelangten und hier hängen blieben, während offenbar andere passiren und in den grossen Blutstrom gelangen.

Auch wird Fett aus dem zertrümmerten Markgewebe oft lymphatisch resorbirt und giebt Veranlassung zu Fettembolie (§ 135), ja sogar zur Ausscheidung des resorbirten Fettes durch den Urin. Vgl. über Fettembolie auch § 88.

Wichtiger als die Resorption des Blutergusses und der Gewebstrümmer ist die Production des *Callus*, d. h. der jungen Knochenmasse, welche die getrennten Bruchflächen wieder verschmilzt und hierdurch die traumatische Continuitätstrennung beseitigt, den Knochen wieder functionsfähig macht. Die frühere Annahme, dass diese Knochenmasse ganz oder theilweise aus einer „Organisation“ des Blutergusses hervorgehen sollte, ist unzweifelhaft falsch; es ist nicht wahrscheinlich, dass der Bluterguss auch nur den kleinsten Theil zur Callusbildung liefert. Vielmehr sind es die Gewebe des Knochens, welche den Callus produciren.

Unter den Geweben des Knochens steht in Betreff der Leistungsfähigkeit für Knochenneubildung ohne Zweifel das Periost in erster Linie, wie von vielen älteren Autoren, in neuerer Zeit besonders von Ollier nachgewiesen worden ist. Ein zungenförmiger Periostlappen, welchen man am Versuchsthier zwischen die Muskeln schiebt, producirt eine Knochenspange. Ein gänzlich ausgelöstes Periostetück,

welches man in den Kamm eines Hahnes einschiebt, erzeugt hier einen Knochen. Sogar kleine abgeschabte Stücke der zellenreichen Intima des Periost, d. h. der Fläche, welche der Knochensubstanz zugekehrt ist, ergeben kleine Knochenbildungen, Ossicula, wenn man sie unter die Stirnhaut des Kaninchens bringt. [1]) Wenn wir nun an Versuchsthieren Knochenbrüche erzeugen und den Gang der Heilung durch Tödtung der Versuchsthiere in verschiedenen Stadien des Heilungsverlaufs verfolgen, so tritt auch hier als erste Erscheinung eine hyperplastische Schwellung des Periosts entgegen; schon nach wenigen Tagen lagern sich Kalksalze zwischen den Periostzellen ab, bis im Verlauf einiger Wochen die Verknöcherung sich vollendet. Inzwischen sind in der Bruchlinie die Wundflächen des wuchernden Periosts zusammengewachsen, und so bildet sich ein Knochenring um die Bruchstelle, der sogenannte provisorische Callus.

Inzwischen und noch vor Vollendung der Ringbildung beginnt aber auch das Knochenmark seine knochenbildende Thätigkeit. Auch von ihm hat man nachgewiesen, dass verpflanzte Stücke spärliche neue Knochensubstanz erzeugen. An die Stelle des Markgewebes tritt an den Wundflächen des Knochens und ihrer nächsten Umgebung ein verkalkendes und endlich verknöcherndes Gewebe. In letzter Linie betheiligen sich auch die Corticallamellen, und zwar geht hier wahrscheinlich die Knochenneubildung von den Haversischen Canälen aus, indem die feste Knochensubstanz kaum eine Neubildung von Knochen wird liefern können. So wachsen endlich Markhöhle, Corticallamellen und Periost zu einer festen Masse neugebildeter Knochensubstanz zusammen, und hiermit schliesst die Callusbildung ab. Mit Unrecht hat man den Markcallus im Gegensatz zum „provisorischen“ Periostcallus als „definitiven“ Callus bezeichnet; er ist nur der später entstehende. Beide Gewebe liefern die definitive Wiederverbindung der Bruchflächen.



Fig. 19.
Schema der Fracturheilung. *pc. pc.* Periostcallus. *mc.* Markcallus.

Alle diese Vorgänge sind klinisch nur dadurch bemerkbar, dass von den ersten Tagen ab sich eine feste Schwellung der Gewebe entwickelt, welche sich spindelförmig von dem einen Bruchstück über die Bruchlinie zum andern Bruchstück hinzieht. In den folgenden Wochen wird die Schwellung geringer aber fester, und endlich erlischt die abnorme Mobilität — die Knochen sind wieder fest vereinigt. Die Dauer von der Verletzung bis zur festen Vereinigung der Bruchstelle schwankt bei dem Menschen von etwa drei Wochen bis zu einigen Monaten. Als mittlere Dauer können etwa 5 bis 6 Wochen angenommen werden.

§ 81. Ist die Callusbildung Entzündung oder Hyperplasie?

Diese Frage kann vorläufig noch nicht mit voller Sicherheit entschieden werden. Die meisten Autoren der früheren Zeit nahmen ein erstes entzündliches Stadium der Bruchheilung an, welches einige Tage dauern sollte; dann folgte ein nicht-entzündliches Stadium der Fracturheilung. Nach unserer heutigen Auffassung der Entzündung muss offenbar die Entscheidung nicht in den groben Erscheinungen

1) Die französischen Schriftsteller bezeichnen den Vorgang der Einheilung von abgetrennten Gewebstheilen als *Greffe animale.* Diese *Greffe periostale* kann zwischen den Individuen eines Genus, also von einem Hund auf einen anderen geschehen, nicht aber von einem Genus auf das andere, also etwa vom Hund auf das Kaninchen.

der Schwellung und des Schmerzes, sondern in den histologischen Einzelheiten des Vorganges der Callusbildung gesucht werden. Man konnte die Frage so stellen: entsteht der Callus durch Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Blutgefässen oder durch einfache Hyperplasie der Gewebe?

Von den Autoren der Neuzeit hat Maas mit besonderer Entschiedenheit sich für die erstere Modalität erklärt. Er hält die gesammte Callusbildung für ein Product der ausgewanderten weissen Blutkörperchen, aus denen ossificirendes Gewebe hervorgehen soll. Meine Auffassung ist eine entgegengesetzte; ich halte die Callusbildung für eine traumatisch angeregte, nicht-entzündliche Hyperplasie der Gewebe. Der Knochen erleidet durch die traumatische Reizung einen Rückfall in seine jugendlichen Verhältnisse, unter denen Periost und Mark bei dem normalen Wachsthum Knochen bilden. Hierfür spricht noch besonders der Umstand, dass man in dem jungen Periostcallus sehr oft Knorpelgewebe findet; hier fällt gewissermaassen der Knochen in die fötale Anlage zurück. Auch der letzte Abschluss der Callusbildung erinnert durchaus an das normale Knochenwachsthum; der junge Callus ist wie der junge Knochen wesentlich aus verkalkter Grundsubstanz zusammengesetzt, und nach eben erfolgter Consolidation des Bruches zieht sich durch die Markhöhle eines Knochens ein breiter Streifen von sklerosirter Substanz, welche die alte Markhöhle in der Bruchlinie gleichsam in zwei neue Hälften zerlegt. Aber im Verlauf einiger Jahre tritt wieder Markgewebe an die Stelle des sklerosirten Gewebes, genau so wie der junge Diaphysenknochen mit zunehmendem Alter immer markreicher wird, und endlich fliessen die *beiden* Hälften der Markhöhle wieder in die *eine* alte Markhöhle zusammen. Da gleichzeitig die corticale Verdickung der alten Corticallamellen durch die neuen Lagen des Periostcallus sich zurückbildet, so bleibt bei günstigstem Fracturverlauf nach einigen Jahren kaum eine Spur der Verletzung mehr übrig — eine vollständige Restitutio ad integrum. Sucht man bei Annahme der entzündlichen Dignität des callusbildenden Vorganges nach der Narbe, so kann nur der Callus als Narbe bezeichnet werden. Während aber bei echter Entzündung die Narbe als dauernder Denkstein für das ganze Leben in den Geweben verharrt, so würde diese Knochennarbe das eigenthümliche Schicksal haben, in einigen Jahren gänzlich zu verschwinden. Ich vermag mir eine Entzündung, welche regelmässig und in kurzer Zeit Knorpel und Knochen erzeugt und statt in Vernarbung in eine volle Restitutio ad integrum ausgeht, nicht vorzustellen.

Brüche, welche mehr in der Nähe der Gelenkenden stattfinden, lassen einen Mark-Callus entstehen, welcher später sich auf die Verhältnisse der normalen, mit Knochenbälkchen reichlicher durchsetzten spongiösen Substanz dieser Gegenden zurückbildet. Nach J. Wolff sollen sich in der Anordnung dieser Knochenbälkchen des Callus die statischen Linien wiederholen, welche H. Meyer im normalen Knochen aufgefunden hat und welche an der unteren Extremität die Aufgabe, das Körpergewicht zu tragen, wesentlich unterstützen. Am Schenkelhals sind diese statischen Linien am unverletzten Knochen besonders deutlich ausgeprägt; hier sollen auch die Linien der Callusbälkchen das physiologische Prototyp der normalen Markbälkchen in ihrer Anordnung deutlich nachahmen.

Mit der Analogie, welche man zwischen dem normalen Wachsthum und der Callusbildung ziehen kann, ist freilich das Räthsel der Callusbildung noch keineswegs gelöst, aber eine Lösung doch angebahnt. Periost- und Markgewebe zeigen eben in der Periode des normalen Wachsthums die Fähigkeit, dem Blut Kalksalze zu entziehen und in sich abzulagern; da das Blut, welches im Knochen circulirt, dasselbe ist, wie das Blut im Muskel, so kann es sich nur um eine eigenthümliche Anlage der Zellen und Saftcanäle handeln, welche das Periost und Mark befähigt, in sich die Kalksalze zurückzuhalten. Merkwürdig ist nur, dass gewisse

Reize, unter denen wir übrigens auch noch den entzündlichen kennen lernen werden (§ 92), zu denen aber gewiss in erster Linie der traumatische Reiz des Knochenbruches gehört, den gewucherten Geweben die Fähigkeit zur erhöhten Retention der Kalksalze zurückgiebt. Diese Fähigkeit kann von der Bruchstelle aus sogar auf benachbartes Bindegewebe, welches ursprünglich niemals Knochen bildete und mit den Knochengeweben gar nichts zu thun hat, fortgeleitet werden, z. B. auf die Sehnen, auf das interstitielle Bindegewebe der Muskeln und auf das Synovialgewebe der Gelenke. So entwickelt sich ein *Sehnencallus*, ein *Muskelcallus*, ein *Synovialcallus*. Uebrigens schreitet die Callusbildung auf die genannten Organe keineswegs in den gewöhnlichsten Fällen der einfachen Fracturen fort, sondern nur in den Fällen erhöhter mechanischer Reizung, z. B. bei dem Fortbestehen bedeutender Dislocation und bei mangelhafter Behandlung ohne Feststellung (vgl. § 86) der Bruchenden.

§ 82. Die übermässige Callusbildung und die mangelhafte Callusbildung.

Wenn die eben erwähnte Fortleitung der Callusbildung in die dem Knochen benachbarten Organe schon als übermässige Callusbildung bezeichnet werden kann, weil aus dieser Art der Callusbildung kein Beitrag zur Befestigung der Bruchflächen geliefert wird, so muss nun hervorgehoben werden, dass auch Periost und Knochenmark mehr Callus bilden können, als zu einer Vereinigung der Bruchflächen nöthig und für eine gute Heilung, d. h. für eine möglichst vollständige Wiederherstellung der Function erspriesslich ist. So kommen wieder bei dem Fortbestehen bedeutender Dislocation und bei mangelhafter Behandlung der Brüche ohne Feststellung bedeutende Bildungen besonders von Periostcallus vor, welche den Querschnitt des Knochens noch an Umfang übertreffen können, so dass der Knochen an der geheilten Bruchstelle über doppelt so dick wird, als er im unverletzten Zustand war. Besonders auffällig wird die übermässige Callusbildung bei der Dislocatio ad latus und ad longitudinem cum contract. (§ 76, Fig. 18, 3 a, S. 86). Hier wird der Knochen schon durch die Stellung der Bruchstücke auf das doppelte verdickt, und nun kommt noch die Callusbildung hinzu. Es ist freilich auch hier eine mächtige Entwickelung des Callus dann nöthig, wenn die Dislocation bis zur Heilung fortbesteht; denn hier müssen die periostalen Callusmassen gewissermaassen tangential zusammenwachsen, um an den Stellen, an welchen die Bruchstücke sich ihre Seitenflächen zuwenden, eben diese Seitenflächen zu verbinden und so die Continuität des Knochens wieder herzustellen.

Auch bei Schrägbrüchen (§ 73) ist die Callusbildung oft eine excessive, und zwar nimmt hier auch der Callus der Markhöhle, entsprechend der relativen Grösse der Markwundfläche, an der übermässigen Bildung Antheil. Es kommt hier oft zur Bildung barock aussehender, stalaktitenartiger Productionen.

Der übermässige Callus kann durch Druck auf die Nerven und Gefässe viel Schaden anrichten. Im ersteren Fall entstehen Schmerzen und Lähmungen, im letzteren Fall venöse Stauung (vgl. §§ 128 u. 129). Es kommt sogar vor, dass Nerven, welche im periostalen Gewebe verlaufen, vom Callus gänzlich umwachsen werden (vgl. Fractura humeri und N. radialis im speciellen Theil). Aber auch die Beziehungen des Callus zu den Sehnenscheiden, Sehnen und Muskeln führen oft zu sehr unangenehmen Störungen der Function (vgl. z. B. im speciellen Theil Fractura radii). Endlich kann selbst die Hautspannung durch die Calluswucherungen sich geltend machen, so dass z. B. die Haut über dem Callus leicht durch Reibung wund wird. Immer aber ist der übermässige Callus, den man wohl auch als *difformen Callus* zu bezeichnen pflegt, nicht so bedenklich, wie die mangelhafte Bildung des Callus.

Jeder Callus, welcher die Bruchflächen zu einer knöchernen Verschmelzung führt, kann als genügend gelten; er kann nur vielleicht gegenüber einer neuen Verletzung insofern sich als insufficient erweisen, dass die Verschmelzung vielleicht auf einer nur kleinen Fläche stattfand, wie z. B. bei seitlicher Verschmelzung des unter Fig. 18, 3a, S. 86 gezeichneten Bruches, und dann der Callus wieder bricht. In den meisten Fällen macht der Callus sogar den Knochen an der Bruchstelle fester, als er früher war, und bei neuer Verletzung bricht der Knochen nicht an der alten Bruchlinie, sondern in einiger Entfernung von derselben. Mithin verstehen wir unter mangelhafter Callusbildung nur die Fälle, in welchen die knöcherne Verschmelzung der Bruchenden überhaupt nicht hergestellt wurde. Dann resultirt als Abschluss des Verlaufes eine *bewegliche Verbindung* zwischen den Bruchenden. Nicht immer ist es die absolute Insufficienz des Callus, sondern nur die relative Insufficienz gegenüber den vorliegenden localen Verhältnissen des Bruches. Wir können somit zwei Reihen von Fällen unterscheiden, die Fälle der absoluten und die Fälle der relativen Insufficienz. Da ein gesunder Körper immer genügende Mengen von Callus producirt und selbst das hohe Greisenalter in dieser Beziehung gegenüber dem kindlichen Körper mehr in der Schnelligkeit der Bildung des Callus, als in der Masse nachsteht, so beziehen sich alle Fälle der absoluten Insufficienz auf *allgemeine Ernährungsstörungen*, und ihnen gegenüber steht die Gruppe der Fälle von relativer Insufficienz der Callusbildung, welche auf *örtlichen Störungen* beruhen. Beide Gruppen werden zusammengefasst unter dem Namen der Pseudarthrose.

§ 83. Die Pseudarthrose.

Die Pseudarthrose bedeutet nicht immer die Bildung eines *falschen Gelenkes*, obgleich auch solche Bildungen unter den Begriff der Pseudarthrose fallen, sondern im allgemeinen die *Bildung einer beweglichen Verbindung* nach Knochenbruch. Der Ursache nach unterscheiden wir:

I. *Allgemeine Ernährungsstörungen* und unter diesen der Reihenfolge ihrer Bedeutung nach:

1) die Rachitis, über welche § 96 zu vergleichen ist. Sie bedingt häufiger eine Verzögerung der Bruchheilung, als ein Ausbleiben derselben. Der Callus entsteht als weiche Gewebswucherung, welche aber ebensowenig, wie die junge Knochensubstanz an den Epiphysen der rachitischen Kinder in kurzer Zeit weder verkalkt noch verknöchert. Es bedarf also zur Consolidation längerer Zeit und einer antirachitischen Behandlung;

2) die Syphilis, über welche § 234 zu vergleichen ist. Die allgemeine syphilitische Infection des Körpers, wenn sie bedeutend und florid ist, hat zur Folge, dass Periost und Knochenmark nicht Callus, sondern eine syphilitische Induration an der Bruchstelle produciren. Auch in ihr kann bei antisyphilitischer Behandlung nachträglich eine Consolidation erzielt werden, indem die Induration verkalkt und verknöchert;

3) die allgemeine Miliartuberculose (vgl. § 217). Bei dieser tödtlichen Krankheit entwickelt sich kein festes Callusgewebe, überhaupt nur eine sehr geringe Wucherung von weichem Bindegewebe und in demselben zahlreiche Tuberkel;

4) die allgemeine Carcinose (vgl. § 233). Hier entsteht an der Bruchstelle statt des Callus ein weiches Carcinom. In vielen Fällen muss es freilich dahin gestellt bleiben, ob nicht das Carcinom vor dem Bruch in der Markhöhle sich entwickelt hatte und der Knochen gerade an dieser Stelle wegen Verdünnung der Corticallamellen gebrochen ist. In den Fällen von 3 und 4 schliesst der Verlauf des Knochenbruches in der Regel mit dem Tod ab;

5) Scorbut wird ebenfalls unter den Krankheiten genannt, welche die Callusbildung stören und verhindern. In unsern Gegenden fehlt die Gelegenheit, Beobachtungen über Scorbut und seinen Einfluss auf Bruchheilung zu machen. — Auch der Gravidität hat man einen störenden Einfluss auf die Callusbildung zugeschrieben, indem der Aufbau des fötalen Skelets dem mütterlichen Körper zu viel Kalksalze entziehen soll, so dass eine prompte Callusbildung nicht stattfindet. — Ebenso scheint der chronische Alkoholismus die Callusbildung zu verzögern;

6) acute Infectionsfieber (Cap. IX—XI) verzögern die Callusbildung und können sogar bedingen, dass statt des Callus eine Eiterung an der Bruchstelle sich entwickelt.

II. *Locale Störungen.* Die wichtigsten unter denselben sind:

1) bedeutende Splitterung (Comminution) der Fragmente. Es kann der Knochen zu einer Art von Knochenmehl zertrümmert sein, z. B. bei Ueberfahren des Unterschenkels mit einem schwer beladenen Wagen, so dass eine grosse Zahl kleiner Knochentrümmer, jedes vollständig von seinen Ernährungsquellen abgelöst, an der Bruchstelle liegen. Dann muss erst durch neue Vascularisation eine Ernährung dieser Trümmer sich wieder bilden, bevor dieselben fähig werden Callus zu bilden. So entsteht eine bedeutende Verzögerung der Callusbildung, oft bis in die 8. oder 12. Woche hinein. Es ist aber bemerkenswerth, dass auch in diesen Fällen die Callusbildung nicht gänzlich ausbleibt, sondern nur sich verzögert. Pseudarthrosen entstehen unter diesen Umständen gewöhnlich nicht;

2) die bedeutende Dislocation der Bruchstücke, welche nicht gehoben werden kann oder nicht gehoben wurde, z. B. der Fall von Fig. 18, 3 a (§ 76, S. 86). In diesem Fall kann jedes Bruchende eine normale oder sogar übermässige Menge von Callus (vgl. § 82) produciren; aber die Productionen beider Bruchenden vereinigen sich nicht, weil sie wegen der grossen Entfernung sich nicht erreichen können. Ferner gehört hierher der Fall von Dislocatio ad longitudinem c. distractione (Fig. 18, 3 b, § 76). Da es sich bei diesen Fällen gewöhnlich um die Abreissung eines Knochenfortsatzes handelt, so trägt zur Herstellung einer beweglichen Verbindung noch die Eigenthümlichkeit der periostalen Hülle dieser Fortsätze bei; dieselbe besteht nämlich in der Regel aus gefässarmem oder gefässlosem sehnigem Gewebe, weil Muskeln oder Bänder sich an diese Fortsätze anheften. Deshalb wird hier von dem abgerissenen Fortsatz wenig oder kein Callus erzeugt, und nun kommt noch dazu die schwer zu beseitigende Diastase der Bruchstücke (vgl. im speciellen Theil z. B. Fractura proc. coronoid. mandibulae, Olecrani, Patellae u. s. w.);

3) die Interposition von Weichtheilen zwischen die Bruchstücke, von Muskeln, Fascien, Sehnen. Diese Ursache scheint häufiger zu sein, als man früher annahm; ich habe sie mehrfach bei der Operation der Pseudarthrose aufgefunden, welche jetzt häufiger ausgeführt wird als früher (vgl. Cap. XX). Die Möglichkeit, diese Ursache durch Osteophonie zu erkennen, wurde § 79 berührt. Auch die Anwesenheit grosser Blutergüsse hat man neuerdings als Störung für die Callusbildung bezeichnet;

4) die frühzeitige Bewegung zwischen den Bruchflächen infolge von mangelhafter Behandlung ohne feststellende Verbände oder mit schlecht feststellenden Verbänden (vgl. § 86). Schrägbrüche mit glatten, wenig gezähnelten Bruchflächen (§ 71) scheinen hier den Ausgang in bewegliche Verbindung zu begünstigen. Der Leichtsinn der Verletzten, leider auch wohl zuweilen die Nachlässigkeit des behandelnden Arztes führt zu oft wiederholten gleitenden Bewegungen der Bruchflächen, welche die Vereinigung der Callusbildungen von der einen zur andern Bruchfläche verhindert. Gerade in diesen Fällen kann sich eine Art von synovialer Höhle zwischen den Bruchflächen und daneben eine Reihe von Knorpelinseln auf den Bruchflächen und im Callus bilden. So entsteht wirklich eine *gelenkähnliche* Verbindung, welche als Pseudarthrose im engeren Sinne von den beweglichen Verbindungen der Bruchstücke überhaupt geschieden werden müsste.

Bei den letztern bilden sich nur weiche bindegewebige Stränge und Platten zwischen den Bruchflächen.

Endlich giebt es Pseudarthrosen, bei welchen es nicht gelingt eine besondere Ursache aufzufinden. Wenigstens sind mir solche Fälle begegnet, ohne dass ich bei der klinischen und anatomischen Untersuchung eine Aufklärung über die Ursachen gewonnen habe.

Ueber die bewegliche Verbindung bei Eiterung und nekrotischer Abstossung der Knochensplitter vgl. § 92; über Heilung der Pseudarthrose Cap. XX.

§ 84. Der klinische Verlauf bei complicirtem Bruch.

Hier sollen nicht die Complicationen mit Gefäss- und Nervenverletzung, sondern nur die Complicationen mit Wunden erörtert werden, welche die Gefahr der Eiterung bringen und eventuell zu Eiterung führen (§§ 91 u. 92).

Die complicirte Fractur kann ebenso zu einer regelmässigen Heilung gelangen, wie dieselbe als gewöhnlich für die einfache Fractur geschildert wurde, wenn es nur gelingt, die Asepsis bei dem Verlauf zu erhalten oder durch die Antisepsis die inficirte Wunde in den Zustand der Asepsis für die Dauer zurückzuführen. Diese günstige Erfahrung, welche jetzt jeder, nach den in den §§ 34—41 dargelegten Lehren handelnde Chirurg in zahlreichen Fällen bestätigt, zeigt uns, dass nicht die absolute Schwere der Verletzung, sondern nur die relative Neigung der Gewebe zur septischen Infection und Entzündung den Verlauf bestimmt. Von früheren Zeiten her aber wissen wir, dass ohne die Maassregeln der Asepsis und Antisepsis der Verlauf in der Regel ein ungünstiger ist, sowohl quoad functionem, wie quoad vitam. Die Entzündung solcher gar nicht oder schlecht behandelter complicirter Knochenbrüche stuft sich ab von den heftigsten Formen bis zu den geringfügigsten Vorgängen, wie es eben der Zufall der Wundinfection mit sich bringt: im ganzen aber überwiegen die heftigen Formen der Entzündung, wie es nach der Beschaffenheit dieser Wunden wohl begreiflich ist. Insbesondere ist es die unregelmässige Beschaffenheit des Wundcanales oder der Wundhöhle, welche den freien Abfluss der Wundsecrete verhindert und eine massenhafte Entwickelung der Spaltpilze in diesen Secreten begünstigt; dann aber sind es auch die verschiedenen Schichten des lockeren (subcutanen, subfascialen, paramusculären und parostealen) Bindegewebes, welche von der Verletzung betroffen werden, der Wanderung der Spaltspitze keinen Widerstand entgegensetzen und zum Schauplatz ausgedehnter phlegmonöser Entzündungen werden. Endlich ist das Knochenmark ein gefäss- und zellenreiches Gewebe, welches, besonders vor Eintritt der senilen Fettdegeneration, eine Art von embryonalem Bindegewebe darstellt, sehr geeignet für hohe entzündliche Processe und für die phlegmonöse Fortleitung derselben (vgl. § 92). Die hohe Gefahr der septischen Phlegmone des Knochenmarkes, der Myelitis acutissima, bezieht sich auf die localen, wie auf die allgemeinen Verhältnisse, auf die Störung der Function, wie auf das Leben. Die Eiterung des Knochenmarkes und des Periosts vernichtet die Knochen-neubildenden Eigenschaften dieser Gewebe. Die Callusbildung bleibt an den Bruchflächen aus, weil die genannten Gewebe nicht hyperplasiren, sondern eiterig schmelzen; erst in der weiteren Umgebung, wo der entzündliche Reiz im geringeren Maasse einwirkte, bildet sich Callus, und so kann es immerhin zu einer knöchernen Vereinigung der Bruchstücke kommen; aber diese erfolgt langsam, und der Callus umschliesst nicht nur die Bruchstelle, sondern auch die abgestorbenen Stücke des Knochens, die sogenannten Sequester, deren Ernährung durch die Eiterung zerstört wurde. Besonders sind die Knochensplitter, welche theilweise oder ganz aus dem Zusammenhang mit den übrigen Geweben bei dem Comminutivbruch ausgelöst wurden und schon des-

halb eine mangelhafte Ernährung besitzen, zur Bildung solcher Sequester sehr geneigt, sobald die Entzündung die gefährdete Ernährung ganz aufhebt, während bei dem Fernbleiben der Entzündung auch die lockersten Splitter von festem Callus umgeben werden und eine gesicherte Ernährung hierdurch wieder erlangen.

Der Callus nun, welcher nekrotische Knochenstücke umgiebt, spielt nicht mehr allein die Rolle einer die Bruchstücke verbindenden Substanz, sondern gleichzeitig auch die Rolle einer Sequesterlade, worüber § 92 zu vergleichen ist.

Die Verzögerung der Bruchheilung, die acuten und chronischen Entzündungen des Bindegewebes um den Knochen mit Störungen der Bewegungen der Sehnen und Muskeln, die Verkürzung, welche der Knochen durch die Abstossung abgestorbener Theile (der Sequester) erleiden kann, die Störungen des Wachsthums im jugendlichen Alter — das sind die wichtigsten Functionsstörungen, mit welchen der entzündlich-eiterige Verlauf des complicirten Bruches die Extremität bedroht. Noch bedeutungsvoller aber ist die Lebensgefahr, welche die eitrige Entzündung der verletzten Gewebe und ihrer Nachbarschaft dem Verletzten bringt. Sie besteht theils in der Gefahr der Erschöpfung der Kräfte durch massenhafte oder langdauernde Eiterung, theils in der amyloiden Entartung der Unterleibsorgane (§§ 173 u. 174), welche sehr häufig im Gefolge einer langdauernden Knocheneiterung eintritt, theils in der Entwickelung der acuten Wund- und Eiterfieber, über welche die Cap. IX—XI genaueren Aufschluss geben. Die meisten Fälle von complicirtem Knochenbruch sind vor Einführung des aseptischen und antiseptischen Systemes an Septikämie und Pyämie (vgl. Cap. XI, besonders § 207) zu Grunde gegangen.

§ 85. Die Behandlung des einfachen Knochenbruches. Die Reposition.

Viele einfache Knochenbrüche heilen in vorzüglicher Weise ohne irgendwelche Behandlung, sobald die Bruchstücke sich nicht in Dislocation befanden. Aber schon das Bestehen einer Dislocation legt uns die Pflicht auf, in den Verlauf der Heilung einzugreifen; wir müssen die Bruchstücke in ihre normale Lage zu einander bringen, an der unteren Extremität deshalb, weil meist mit der Dislocation der Bruchstücke, z. B. auch mit der gewöhnlichsten Dislocatio ad axin (vgl. § 76), eine Verkürzung der verletzten Extremität gegenüber der gesunden verknüpft ist und der Geheilte hinken würde, wenn die Bruchstücke in dislocirter Stellung zusammenheilen; an der oberen Extremität aber deshalb, weil bei dislocirter Stellung der Bruchstücke übermässiger Callus (§ 82) entsteht und hierdurch die Bewegung der Sehnen und Muskeln, wie auch der Gelenke, welche etwa der Bruchstelle nahe liegen, erheblich gestört werden kann.

Die Geradestellung der Bruchstücke, ihre Zurückführung in ihre normalen örtlichen Beziehungen nennt man *die Reposition der Fragmente*. Die Mechanik dieses Verfahrens richtet sich selbstverständlich nach der Art der Dislocation und nach der Ursache derselben. In der Regel benutzt der Chirurg nur die eigenen Hände zu dieser Reposition, zuweilen noch die Hände eines Gehülfen, selten mehr die mechanischen Vorrichtungen, welche früher eine Rolle spielten, wie die Flaschenzüge und der Kurbelapparat von Schneider-Mennel, auf dessen Abbildung (welche keinem älteren Lehrbuch fehlte) schon deshalb verzichtet werden kann, weil derselbe für Brüche und Verrenkungen ganz überflüssig geworden ist. In allen Fällen, in welchen es möglich ist, beide Bruchstücke mit beiden Händen zu umfassen, erfolgt die Reposition am leichtesten, und bei der Dislocatio ad axin ist nicht einmal ein Zug nöthig. Wo aber ein Zug erfordert wird, wie z. B. bei der Dislocatio ad longitud. cum contract. (vgl. Fig. 18, 3a, § 76), da genügt in der Regel der Zug, welchen die Hand an dem einen oder andern Bruchstück aus-

übt. Den Zug an dem peripheren Bruchstück bezeichnet man als *Extension*, den Gegenzug an dem centralen Bruchende als *Contraextension*. Leisten die Muskeln durch ihre Contraction dem schmerzhaften Akt der Reposition zu viel Widerstand, so besitzen wir in der Chloroformnarkose das einfache und sichere Mittel, diesen Widerstand zu beseitigen. Jene Flaschenzüge und Extensionsmaschinen sind gerade durch die Narkose überflüssig geworden.

Eine besondere Schwierigkeit für die Reposition bieten eingekeilte Brüche und Infractionen. Bei den ersteren kann es sogar im Interesse des Verletzten liegen, dass die Reposition unterlassen wird, weil die Einkeilung eine unmittelbare Vereinigung der Bruchstücke darstellt, welche später nur durch Callusbildung zur definitiven Verschmelzung übergeführt wird. Die Verkürzung, welche die Einkeilung ergiebt, muss unter Umständen zur Sicherung der festen Vereinigung mit in den Kauf genommen werden (vgl. speciellen Theil, Fractura colli femoris). Unter anderen Umständen kann wieder die Lösung der Einkeilung in der Narkose durch longitudinalen Zug geboten sein. Was aber die Infractionen betrifft, so sind es hier die gebogenen, nicht-gebrochenen Corticallamellen (vgl. § 74), welche der Reposition Widerstand leisten. Hier kann es geboten erscheinen, während der Narkose die Dislocatio ad axin, welche in der Regel bei Infraction vorliegt, zunächst erst zu steigern, damit auch die nicht-gebrochenen Corticallamellen vollends einbrechen, und dann erst die nun freigewordenen Bruchstücke richtig zu stellen.

Bestimmte Stellungen der Extremitäten können die Reposition sehr erleichtern. Man kann auf diesem Wege das eine Bruchstück dem andern entgegen stellen, wenn man die Bruchstücke nicht mit den Händen umfassen kann (vgl. speciellen Theil, Fractura claviculae). Auch kann es nothwendig werden, dass man, wenn ein Bruchstück aus der normalen Lage gewichen ist, aber nicht in die normale Lage zurückgebracht werden kann, umgekehrt das normal gelagerte andere Bruchstück in die anormale Lage führt, um die Bruchflächen zusammenzubringen (vgl. speciellen Theil, Fractura mandibulae und claviculae). Ferner kann bei Abrissen von Knochenfortsätzen das beste Verfahren der Reposition darin bestehen, dass man durch bestimmte Stellungen der Gelenke die Muskeln, welche sich an die abgerissenen Stücke inseriren, ausser Thätigkeit stellt, besonders durch andauernde Annäherung ihrer Insertionspunkte (vgl. spec. Theil, Fractura olecrani, patellae u. s. w.).

§ 86. Die Retention der Bruchstücke.

Da wir als Ursachen der Dislocation nicht allein die verletzenden Gewalten, sondern auch andere Momente kennen gelernt haben (§ 76), so wird es nach erfolgter Reposition nothwendig, das hergestellte normale Verhältniss für die Dauer zu erhalten. Besonders ist die Aktion der Muskeln, ihre active und passive Spannung, ferner das Gewicht der Körpertheile und die Bewegung derselben vermöge ihrer Schwere zu berücksichtigen. Da ein Zusammenhalten der Bruchstücke durch eine unmittelbare mechanische Vereinigung auf grosse Schwierigkeiten stösst und es z. B. gewöhnlich nicht thunlich ist, mit Nägeln oder Drähten die Knochensubstanz der Bruchflächen festzustellen (vgl. als Ausnahme Fractura mandibulae, Fractura patellae im speciellen Theil, sowie über Knochennaht Cap. XX), so legen wir Hülsen und Rinnen um die Oberfläche des verletzten Abschnittes der Extremität. Wenn jeder Punkt der Hautoberfläche und wenn besonders auch die Knochenfortsätze an den Gelenken, welche unter der Haut hervorragen (z. B. Spina tibiae, Tuber ischii), in normaler Lagerung erhalten werden, so werden auch die Bruchstücke in richtiger Lage verharren. So sind es wesentlich *Schienen* und *Contentivverbände*, welche der Retention der reponirten Bruchstücke dienen und in der allgemeinen Verbandlehre (Cap. XXV und XXVI, sowie im speciellen Theil bei den

einzelnen Knochenbrüchen) technisch erläutert werden müssen. Hier sind nur die allgemeinen Gesichtspunkte ihrer mechanischen Wirkung auf die Bruchenden zu erörtern.

Kein Verband darf irgend einen Punkt der Körperoberfläche besonders drücken oder schnüren; aber auch kein Verband darf so locker liegen, dass in demselben die Bruchstücke bedeutende Verschiebungen machen können. Der Druck auf eine kleinere, etwa wegen eines unterliegenden Knochenfortsatzes hervorragende Hautfläche führt leicht zu einem Absterben der Haut, zu dem sogenannten Druckbrand; die Haut wird durch venöse Stase (§§ 128—130) erst dunkel blauroth, endlich durch die Umsetzung des Farbstoffes in dem stehenden Blut schwärzlich, so dass endlich das todte Gewebe durch Granulationsbildung abgehoben werden muss oder durch Fäulnissvorgänge Anlass zu eiterigen Entzündungen und eiteriger Abstossung giebt. Noch schlimmer als der Druck auf eine beschränkte Stelle ist das circuläre Schnüren, wie es z. B. eine zu fest angezogene Bindentour bewirken kann. Dann folgt unterhalb der schnürenden Tour bis zum Ende der Extremität hin venöse Stase, und bei unachtsamem Verhalten kann auch sie sich zum Absterben der Theile, oder zum Absterben des ganzen Abschnittes der Extremität steigern. Ein zu lockerer Verband ist zwar nicht so gefährlich; aber er leistet nicht das, was von ihm verlangt wird, und überdies verursacht die Bewegung der Bruchstücke im Verband dem Verletzten heftige Schmerzen.

Im ganzen darf als Regel angenommen werden, *dass die beiden Gelenke, welche nach oben und unten der Bruchstelle zunächst liegen, durch den Fracturverband festgestellt werden.* Alle Schienen und Contentivverbände finden gewöhnlich erst an den Gelenkenden des zerbrochenen Knochens hervorragende Stützpunkte, an welchen sie für die Bruchstücke feststellend wirken können. Sodann wird die Muskulatur, deren Contractionen die Bruchstücke verschieben kann, am sichersten dadurch in dauernde Ruhe gebracht, dass man die bewegten Organe, die Gelenke, zur Ruhe zwingt. Auch gelingt erst hierdurch eine solche Verlängerung des Verbandes, dass er auch kleine Verschiebungen ziemlich sicher verhindert; denn kleinste Bewegungen an der Bruchstelle geben an dem langen Hebelarm bis zum Rand des Verbandes so bedeutende Ausschläge, dass der Verband sehr locker liegen müsste, um diesen Ausschlägen zu folgen. Von der Regel darf unter besonderen Umständen wohl abgegangen werden, aber doch nur so, dass auf anderem Weg, als durch den Verband, die principielle Forderung der Ruhestellung der beiden benachbarten Gelenke erfüllt wird (vgl. speciellen Theil, z. B. Fractura radii, Fractura cruris). Oft muss sich unter besonderen Verhältnissen der Verband noch viel weiter als über die beiden benachbarten Gelenke erstrecken (vgl. spec. Theil, z. B. Fractura claviculae, Fractura femoris).

Statt der Umhüllungen der Extremität mit Schienen und Contentivverbänden kann man auch einen dauernden Zug an den Bruchstücken anwenden, um sie in normale Stellung zurückzuführen oder nach erfolgter manueller Reposition in derselben zu erhalten. Im ersteren Fall verbindet dieser Zug die Zwecke der (langsamen) Reposition mit den Zwecken der Retention. So sind für verschiedene Brüche Verfahren der *permanenten Extension* erfunden worden, welche indessen jetzt im ganzen weniger gebraucht werden, als früher. Am peripheren Theil hängt man Gewichte an und fixirt den centralen Theil durch die sogenannte Contraextension, damit nicht dieser, sondern damit die Bruchstücke dem Zug folgen (vgl. speciellen Theil, Fractura femoris). Statt der Gewichte kann man auch die Schwere der Extremität selbst benutzen, welche man auf schiefen Ebenen (Planum inclinatum) herabgleiten lässt, um das untere Bruchstück gerade zu stellen (vgl. wieder Fractura femoris). Die Technik der Verfahren der permanenten Extension oder Traction wird in Cap. XXVI genauer geschildert werden.

§ 87. Die Behandlung der complicirten Brüche.

Für den complicirten Bruch tritt die Indication der Asepsis und Antisepsis zu den Indicationen des einfachen Bruchs hinzu. Hier muss erst die Wunde der Weichtheile gegen Fäulniss und Entzündung geschützt werden, und im ganzen treten hierfür die Regeln der §§ 34—42 in Geltung; dann aber, sobald der aseptische Schutz perfect geworden ist, muss die Reposition und dann die Retention folgen, wie bei dem einfachen Bruch. Am schwierigsten ist das Verfahren der Antisepsis, welches angewendet werden muss, sobald die Verletzten erst nach Eintritt der Sepsis in die Behandlung eintreten, und hier müssen im Anschluss an die allgemeinen Vorschriften der §§ 40 u. 41 noch einige besondere Regeln gegeben werden.

Die septische Infection des complicirten Bruchs kann schon im Moment der Verletzung durch Fremdkörper erfolgen, welche die verletzende Gewalt in die Wunden treibt. So lautet die erste Regel: sorgfältige Revision der Wunden und Entfernung der Fremdkörper. Freilich sind nicht alle Fremdkörper schädlich, und manche, wie z. B. Metallstücke mit aseptisch reinen Flächen, wie Kugeln, Schrotkörner u. s. w. können harmlos einheilen (vgl. Cap. XVII). Um so schädlicher sind aber andere Fremdkörper, wie schmutzige Kleidungsfetzen, Haare, Strohhalme u. s. w., deren Oberflächen grosse Mengen von Fäulnisskeimen an sich tragen können. In Wundcanälen, wie bei Schusswunden, welche für das Auge unzugängig sind, kommt die Untersuchung mit dem Finger zur Frage. Bei tadelloser aseptischer Beschaffenheit des betreffenden Fingers — welche sich wohl in der Friedenspraxis immer leicht, im Krieg vielleicht manchmal, z. B. auf Verbandplätzen nur schwer beschaffen lässt — halte ich die Digitalexploration einer Knochenschusswunde oder eines ähnlichen Wundcanals bei complicirtem Bruch nicht nur für zulässig, sondern für geboten. Nur der lebende Finger ist fähig, weiche Fremdkörper von zerquetschen Gewebstheilen zu unterscheiden; keine Sonde kann ihn darin ersetzen (vgl. Cap. XVII). Nur der Finger kann über das Vorhandensein von Splittern, ihre Zahl, Grösse und Lage Aufschluss geben; dieser Aufschluss aber ist nothwendig, weil es geboten sein kann, zu der Entfernung der Fremdkörper noch weitere antiseptische Maassregeln hinzuzufügen.

Unter diesen meine ich nicht allein die antiseptische Irrigation, Auswaschung, Ausreibung der Wundflächen mit Carbol- oder Chlorzinklösungen, wie sie §§ 40 u. 41 empfohlen wurden, sondern ausser diessen, gewiss nothwendigen Mitteln, auch noch die *eventuelle Entfernung von Knochensplittern.* Dieselbe ist zu empfehlen gegenüber *allen Splittern, welche vollständig aus ihrem Zusammenhang mit den Weichtheilen gelöst sind.* Zwar sind diese Splitter nicht an sich schon septisch; bei einfachen Fracturen erfolgt zweifellos oft sogar das Einheilen solcher ganz ausgetrennter Splitter; aber bei dem complicirten Bruch kann nicht immer die Sepsis und Eiterung ganz vermieden werden. Wenn diese eintreten, dann nimmt das todte Markgewebe der losen Splitter an der Zersetzung Theil, und überdies hemmt der lose Splitter, welcher unter diesen Umständen doch nicht einheilt, sondern später ausgestossen oder ausgezogen wird, den freien Abfluss der Wundsecrete. Deshalb soll man wenigstens so viel von den losen Knochensplittern entfernen, bis man glaubt, eine wirksame Drainirung der Knochenwundhöhle erzielen zu können. In sehr schweren Fällen darf man sogar den einen oder anderen Splitter entfernen, welcher noch an dem Periost oder den Muskeln anhängt und demnach eine bessere Aussicht auf Erhaltung seiner Ernährung besitzt, sofern man seine Entfernung als nothwendig für den freien Abfluss der Wundsecrete erachtet. Endlich sind auch förmliche Resectionen der Bruchenden zu diesem Zweck zuweilen gestattet (vgl. Fractura tibiae im speciellen Theil und Continuitätsresectionen im Cap. XX). Auch Gegenöffnungen durch die unverletzten Weichtheile sind manchmal im Interesse einer ausreichenden Drainirung ge-

boten. Die Drains müssen so liegen, dass sie möglichst vollkommen den Abfluss der Wundsecrete von jedem Punkt der vielgestaltigen Wundhöhle reguliren. Ein Drainrohr mehr, als hierfür nothwendig wäre, bringt wenig Schaden; von dem Fehlen eines Drainrohrs an richtiger Stelle kann das Leben oder die Erhaltung der Extremität des Verletzten abhängen.

Man muss demnach vor dem ersten Verband die Wunde im Sinne der Antisepsis corrigiren, und diese Correction ist um so nothwendiger auf eine zweckmässige Drainirung hin einzurichten, wenn die Verletzung erst nach einiger Zeit zur Behandlung gelangt und wenn überhaupt die Aussicht auf vollkommen aseptischen Verlauf gering ist. Nur bei Verletzungen, welche von vornherein die grösste Wahrscheinlichkeit der Asepsis bieten, kann man auf Digitalexploration, Irrigation, Splitterextraction und Drainirung verzichten; dann legt man einfach auf die Wunde den aseptischen (Lister'schen) Verband (vgl. § 37) und geht sofort zu Reposition und Retention über. Es kann in solchen Fällen auch zweckmässig sein, die Reposition erst auszuführen, dann den aseptischen Verband und über ihm den Retentionsverband folgen zu lassen.

§ 88. Vorsichtsmaassregeln für die Behandlung der Brüche.

Die Ruhestellung der Bruchenden, welche für die Heilung jedes Bruches zweckmässig ist, lässt eine allzu häufige und unnütze Revision der verletzten Stelle um so weniger zu, als diese Stelle in grösserer oder geringerer Ausdehnung vom Verband bedeckt wird. Es ist nicht rathsam, aus übergrosser Vorsicht den Verbandwechsel oft vorzunehmen, aber auch durchaus nothwendig, dass ungünstige Veränderungen an der Bruchstelle trotzdem nicht übersehen werden. Deshalb sind folgende Maassregeln zu befolgen.

1) Man achte auf die Theile der Extremität, welche unterhalb des Verbands liegen, z. B. Zehen oder Finger, ob sie angeschwollen sind oder blau-rothe Färbung annehmen. Beide Erscheinungen deuten auf venöse Stase (§§ 128 u. 129), sei sie durch Schnürwirkung des Verbands, oder sei sie durch entzündliche Anschwellung der verletzten Gewebe entstanden. Sofort ist der Verband zu wechseln und die Bruchstelle zu revidiren, eventuell ein lockerer Verband wieder anzulegen.

2) Man achte auf die Schmerzäusserungen des Kranken. Ein ganz schmerzfreier Zustand ist freilich nicht in den ersten Tagen nach dem Knochenbruch zu erzielen, aber der Schmerz muss doch bei richtiger Behandlung erträglich sein. Ein heftiger Schmerz, auch besonders ein continuirliches Ansteigen des Schmerzes beweisen, dass Bruch und Verband nicht mehr in Ordnung sind, und indiciren eine Revision.

3) Man achte auf die allgemeine Temperatur des gesammten Körpers, welche bei jedem schwer Verletzten durch regelmässige Messungen mittelst eines in der Achselhöhle einzulegenden Thermometers controlirt werden muss. Diese Maassregel ist zwar von besonderer Wichtigkeit, doch bedarf es für die Verwerthung ihres Ergebnisses einer genauen Kenntniss von dem Gang der allgemeinen Körpertemperatur bei Bruchverletzten, und es ist hierüber folgendes zu bemerken:

Bei normalem Verlauf eines einfachen Bruches kann es zu mässigen Erhöhungen der allgemeinen Körpertemperatur, also zu einer Art Bruchfieber kommen (vgl. über Fieber Cap. IX). Hierbei steigt in den ersten Tagen bei der abendlichen Messung die Quecksilbersäule auf 38° bis 38,6° C.; am Morgen sinkt die Temperatur entweder zur Norm, oder doch einige Zehntel unter die abnorme Abendtemperatur. Ueber die erste Woche nach der Verletzung pflegt dieses „Bruchfieber" nicht hinauszugehen. Die Ursache desselben ist in den Stoffen zu suchen, welche von der Stelle des Bruches aus in den allgemeinen Blutkreislauf gelangen und als normale Bestandtheile des Blutes in demselben kreisen, eventuell auch im Kreislauf Störungen verursachen. Diese Stoffe sind 1) die veränderten

rothen Blutkörperchen des Blutextravasats, welche in die Lymphgefässe gelangen, zum Theil in den nächstliegenden Lymphdrüsen stecken bleiben und dieselben zur Anschwellung bringen (z. B. Anschwellung der Inguinallymphdrüsen bei Fractura tibiae), zum Theil aber die Lymphdrüsen passiren und sich dem kreisenden Blut beimischen (vgl. § 80); 2) Theile oder Derivate des fibrinbildenden Ferments; 3) zertrümmertes Fett des Knochenmarkes, besonders bei erwachsenen und älteren Leuten, bei welchen die fettige Degeneration des Knochenmarkes sich bedeutend entwickelt hat. Während über die Bedeutung der unter 1) und 2) genannten Substanzen, besonders aber über die fibrinbildenden Fermente noch nicht allzuviel feststeht, so sind uns die Vorgänge der *Fettembolie* sehr wohl bekannt, ebenso durch sorgfältige Obductionen wie durch Experimentaluntersuchungen. Bei mehrfachen Knochenbrüchen oder bei ausgedehnter Zertrümmerung auch nur eines Knochens liegt in dem Uebergang des zertrümmerten Markfettes in den Blutkreislauf geradezu eine unmittelbare Lebensgefahr; so findet man in solchen Fällen, in welchen der Tod in den ersten Tagen nach der Verletzung eintrat, die Lungencapillaren weithin mit flüssigem Fett gefüllt, und manche Verletzte dieser Art sterben unter den Erscheinungen erschwerter Athmung. Man kann als wahrscheinlich annehmen, dass auch bei vielen einfachen Brüchen in den ersten Tagen die Vorgänge der Fettembolie eintreten, jedoch in geringem Maasse. Von ihnen allein kann aber das Bruchfieber nicht abhängig sein, weil die Fettembolie, welche wir künstlich am Versuchsthier erzeugen, hier eher Temperaturdepression als Temperatursteigerung hervorruft. Aber die Fettembolie zusammen mit den Störungen, welche die geschrumpften rothen Blutkörperchen und eventuell auch die Fibrinfermente im Blutstrom veranlassen, müssen doch wohl als die wesentliche Ursache des Bruchfiebers betrachtet werden (vgl. über Fettembolie auch § 135).

Mithin sind in der ersten Woche Temperatursteigerungen bis 38,6° C. bedeutungslos; darüber hinaus aber darf die Temperatur nicht ansteigen, ohne uns zum Verbandwechsel zu veranlassen. Denn 39° C. bedeuten ein Fieber, welches von entzündlichen Vorgängen an der Verletzungsstelle wahrscheinlich abhängig ist und dann zur Gruppe der septikämischen oder der pyämischen Fieber gerechnet werden muss (vgl. Cap. X u. XI). Eine Revision der Bruchstelle ist dann unvermeidlich und giebt eventuell Anlass zu antiseptischen oder antiphlogistischen Maassregeln. In den späteren Wochen des Heilungsverlaufes kann auch schon ein Steigen der Temperatur über 38° C. als Warnung dienen, dass etwa entzündliche Processe sich eingestellt haben können.

Schwere Fälle werden natürlich im Durchschnitt häufiger einen Verbandwechsel erfordern als leichte. Nur die einfachsten Fracturen können ohne irgend welchen Verbandwechsel unter dem ersten und einzigsten Verband bis zum Abschluss der Heilung drei oder vier Wochen lang verharren. Schon mässige Blutergüsse oder Neigung der Bruchstücke zu Dislocation bedingen mindestens einmaligen Verbandwechsel ungefähr in der Mitte der genannten Frist, weil mit der Resorption des Blutextravasats der erste Verband zu locker wird oder weil die Vorsicht gebietet, eine etwa reproducirte Dislocation noch vor dem festen Zusammenwachsen der Bruchstücke zu beseitigen.

§ 89. Behandlung der functionellen Störungen nach Consolidation des Callus.

In den leichtesten Fällen nur ist die Behandlung mit der Consolidation des Callus abgeschlossen: in den meisten Fällen muss die Behandlung noch über diesen Zeitpunkt hinauswirken, um die functionellen Störungen zu beseitigen. Oedematöse Schwellungen, nicht selten ein Rest des Blutextravasats, sind durch Massage (vgl. § 44) und elastische Compression zu beseitigen (vgl. Cap. XXVI). Daneben wen-

det man warme Bäder an, welche theils durch Imbibition der Theile mit Wasser, theils durch die arterielle Fluxion zu den früher verletzten Theilen wohlthätige Wirkungen haben. Die durch Nichtgebrauch atrophirten Muskeln nehmen bald an Umfang zu; ihre Verschiebung in dem etwas starr gewordenen paramusculären Bindegewebe wird allmählich wieder freier. Hierzu können auch die sogenannten passiven Bewegungen mithelfen, d. h. Bewegungen, welche der Arzt an den Gelenken der Verletzten methodisch ausführt, theils um ihre Beweglichkeit (vgl. § 117) herzustellen, theils um die Sehnen und Muskeln durch passive Spannung wieder beweglich zu machen. Auch die Electricität kann zu der beschleunigten Wiederherstellung der Muskelfunction einen Beitrag liefern. Am häufigsten von Laien und Aerzten gebraucht, aber gewiss wenig wichtig sind die spirituösen Einreibungen an den verletzten Gliedern (Spiritus camphor., Mixtura balsam. oleosa u. s. w.). Auch der Zusatz von aromatischen Kräutern zu den „stärkenden" Bädern ist antiquirt. Dagegen haben die Thermalbäder (in Deutschland z. B. Wiesbaden, Teplitz, Wildbad) ihren Ruf für die Nachbehandlung der Bruchverletzungen behauptet und es sollen ihre Wirkungen diejenigen der gewöhnlichen warmen Bäder übertreffen.

Die besondere Sorgfalt, welche die Behandlung der Brüche in der Nähe der Gelenke wegen der Gefährdung der Gelenkbewegungen erfordert, wird noch bei Erörterung der Störungen, von welchen unter diesen Umständen die Gelenke betroffen werden können (§ 111), genauer begründet werden. Wenn auch in vielen Fällen die oben skizzirte Behandlung, besonders die Regulation der Beweglichkeit durch passive Bewegungen zum Ziel führt, so giebt es doch auch schwere Fälle, in welchen sogar die Operation der Gelenkresection zur Wiederherstellung der beweglichen Function erfordert werden kann (vgl. im speciellen Theil Verletzungen des Ellenbogen- und Schultergelenks).

Operative Eingriffe können ferner bei übermässiger Callusbildung, bei Heilung in dislocirter Stellung in Frage kommen. Sie finden in der Besprechung der allgemeinen Operationen an den Knochen ihre Stelle, so die Wiederzerbrechung der Knochen, die Resection der Diaphyse (vgl. über diese Operationen Cap. XX). Die Amputation, welche früher noch bei schlecht geheilten Knochenbrüchen zur Beseitigung der unbrauchbaren und oft nur störenden Extremitätenabschnitte noch eine Rolle spielte, ist durch die erstgenannten Operationen von diesem Gebiet verdrängt worden. Auch bei Pseudarthrosen führen kunstvolle Operationen (vgl. Cap. XX) oft noch zur Heilung.

Verkürzungen der unteren Extremität nach Heilung der Brüche mit Dislocation werden durch Erhöhung der Schuhsohlen ausgeglichen. Bei Insufficienz der Muskeln für den Gehakt kann hier durch die Anfügung von feststellenden Schienen an die Stiefel oft den Reconvalescenten eine bedeutende Erleichterung gegeben werden (vgl. Cap. XXV).

§ 90. Classification der Knochenentzündungen.

Von einer serösen Entzündung im Knochenmark kann deshalb kaum die Rede sein, weil in der geschlossenen Markhöhle der nöthige Raum für ein solches Exsudat fehlt. Dagegen giebt es deutlich charakterisirte Fälle einer serösen Periostitis, in welchen sich das seröse Exsudat zwischen Periost und Knochenfläche ansammelt. Jedoch sind diese Fälle selten; sie gehören zu den acuten Fällen der Knochenentzündung, welche durch eine Infection des Bluts (vgl. §§ 91 u. 92) bedingt sind, und stellen die leichteste Form derselben dar. Sie sind wegen des starken Eiweissgehaltes des Exsudats als Ostitis albuminosa (Ollier) bezeichnet worden.

Der Schwerpunkt der Knochenentzündungen liegt in den eiterigen und granulirenden Entzündungen. Vielleicht sind beide Reihen der Entzündungen ätiologisch ziemlich scharf zu trennen; doch handelt es sich für beide Reihen, soweit nicht durch offene Wunden bei complicirtem Bruch Spaltpilze unmittelbar zum Periost

und Mark gelangten, um Noxen, welche die Blutbahn in diese Gewebe führt. Die Erfahrung lehrt, dass bei dieser entzündlichen Infection von dem kreisenden Blut aus das Knochenmark die maassgebende Rolle spielt und das Periost erst vom Markgewebe her durch Fortleitung der Entzündung in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist deshalb von geringem klinischem Werth, dass man die Entzündungen des Knochens von anatomischem Gesichtspunkt aus als Markentzündung (*Myelitis*, *Osteomyelitis*) und Periostitis unterscheidet; denn primäre *Periostitis*, mit Ausnahme der traumatischen und der syphilitischen Entzündung des Periostes (vgl. § 234), kommt fast gar nicht vor, und andererseits führt jede Myelitis früher oder später, langsamer oder schneller zu einer Periostitis. Dagegen kann mit Bestimmtheit hervorgehoben werden, dass die feste Knochensubstanz, gegenüber dem Markgewebe und dem Periost, keinen nennenswerthen *activen* Antheil an der Knochenentzündung nimmt, dass also die *Ostitis*, im engeren Sinne des Wortes auf eine Entzündung des festen Knochengewebes bezogen, gegen die Myelitis und Periostitis ganz in den Hintergrund tritt.

Passive Veränderungen erleidet jedoch das feste Knochengewebe in erheblichem Maasse durch die Entzündung des Marks und des Periostes. Sie gehören vorzugsweise zwei Reihen an: entweder der *Verzehrung des festen Gewebes* durch entzündliche Granulationswucherung, oder der *Ertödtung des festen Gewebes* durch entzündlichen Verschluss der Ernährungsgefässe, wobei selbstverständlich nicht die Granulationsbildung, welcher ja eine Neubildung von Blutgefässen zu Grunde liegt, sondern die eiterige Entzündung der bedingende Vorgang ist. Beide passive Veränderungen der festen Knochensubstanz entsprechen demnach den beiden wesentlichsten Formen der Entzündungen an den weichen Bestandtheilen des Knochens. In früherer Zeit nahm man die groben Veränderungen an der festen Knochensubstanz als das wesentliche der Krankheiten; man unterschied die *Caries* der Knochen = der Verzehrung, und die *Nekrose* der Knochen = der Ertödtung. In beiden Fällen nahm man das Endproduct der Krankheit für wichtiger, als den Vorgang der Krankheit. Die alten Bezeichnungen sind noch heute in der chirurgischen Sprache üblich und dürfen unter der Voraussetzung beibehalten werden, dass man sich dabei der bedingenden Processe, für die Caries der *Myelitis granulosa*, für die Nekrose der *Myelitis* und *Periostitis suppurativa*, bewusst bleibt. Am besten wäre es freilich, dass jene alten Bezeichnungen, soweit sie Krankheitsbilder, nicht aber eine einzelne Erscheinung der Krankheit bedeuten sollen, ganz wegfielen.

Hyperplasien der Knochensubstanz sind, soweit sie nicht der Callusbildung nach dem Knochenbruch (§§ 80 u. 82) entsprechen, in die Reihe der Geschwulstbildungen als *Osteome* zu stellen (vgl. Cap. XIII).

§ 91. Die Aetiologie der acuten eiterigen Myelitis.

Die meisten Fälle dieser Erkrankung gehören, wenn wir von der eiterigen Myelitis bei complicirten Fracturen (§ 84) absehen, dem jugendlichen Alter, der Periode der Skeletentwickelung an. Man könnte sagen, dass die physiologische Wachsthumsreizung den jugendlichen Knochen zu entzündlichen Vorgängen prädisponirt. Diese Annahme findet eine wesentliche Unterstützung in der Thatsache, dass die meisten Fälle von acuter und chronischer Myelitis in den jüngsten Knochenschichten beginnen, in dem jüngsten Markgewebe, welches der Epiphysenknorpelscheibe nahe liegt. Für uns aber, die wir die allgemeine Ursache der Entzündung und besonders der acuten und heftigen Formen im allgemeinen kennen gelernt haben, stellt sich die Frage: sind es auch hier Spaltpilze, welche die Entzündung bewirken? und im Fall der Bejahung: wie gelangen ihre Keime in den unverletzten, durch Weichtheile von der Luft abgeschlossenen Knochen?

Zahlreiche genaue Untersuchungen des Eiters, welcher direct aus der Markhöhle oder wenigstens aus der Tiefe der Gewebe entleert wird, ohne mit der atmosphärischen Luft in Berührung gewesen zu sein, — ferner genaue Untersuchungen bei der Obduction der an dieser Krankheit gestorbenen Individuen (Lücke, v. Recklinghausen) haben die Anwesenheit der Spaltpilze und zwar in der Form von Körnchen und gut entwickelten Stäbchen (Coccen und Bacillen, vgl. § 4) in den Entzündungsheerden bestimmt nachgewiesen. Die einzige Möglichkeit ihrer Ansiedelung in dem Markgewebe bezieht sich auf die Annahme, dass ihre Keime an irgend einer Stelle des Körpers, welche hierzu Gelegenheit bietet, z. B. von der Schleimhaut des Respirationsapparates oder des Verdauungscanales in die Blutbahn eindringen und von dem strömenden Blute in dem Markgewebe abgelagert werden. Jene Aufnahme von aussen in die Blutbahn trifft mit der klinischen Thatsache zusammen, dass wirklich vor dem Ausbruch der acuten Myelitis die Kranken oft an entzündlichen Processen der Schleimhäute (Bronchitis, Enteritis) leiden, wie besonders von Kocher festgestellt wurde. Was aber die Ablagerung im Markgewebe der jüngsten Knochenschichten betrifft, so wird dieselbe wohl wesentlich von der Form der sprossenden Blutgefässe bedingt. Wir finden nämlich, dass die sprossenden Blutgefässe des wachsenden Markknochens an dem Epiphysenknorpel breiten Hohlräumen entsprechen. Es begreift sich leicht, dass der Blutstrom sich in diesen lacunären Erweiterungen der Capillaren verlangsamt und so die dem Blut beigemengten Coccen Gelegenheit zur Ansiedelung erhalten. Noch leichter ist dieses Abfiltriren körniger Bestandtheile des Blutes im Knochenmark unter der Annahme zu begreifen, dass hier das Blut wandungslos durch die Markhöhlen strömt (Hoyer, Rindfleisch). Als Parallelfälle für diese hypothetische Entstehung der acuten Myelitis kann noch die Beobachtung Kocher's, welcher auch in schnell wachsenden Strumen (Hyperplasie der Schilddrüse, vgl. speciellen Theil) eine ähnliche infectiöse Strumitis beobachtete, und endlich eine experimentelle Erfahrung Schüller's angeführt werden. Letzterer injicirte faulendes Blut subcutan bei trächtigen Kaninchen und sah schnell Abortus erfolgen. Als Ursache ergab sich eine Art Placentardiphtheritis, bedingt durch Ansiedelung von Spaltpilzen in den sprossenartigen Gefässen des mütterlichen Körpers. Später hat Schüller durch andere Versuche direct nachgewiesen, dass Farbstoffkörnchen, welche in den Kreislauf der Versuchsthiere eingeführt waren, in grösserer Zahl von den Blutgefässen des jüngsten Knochengewebes zurückgehalten wurden. So ergiebt sich, dass die Gefässsprossen eine Neigung zur Abfiltrirung der körnigen Beimischungen des Blutes besitzen, und dieser Umstand lehrt uns auch die Infection des jungen Knochenmarkes verstehen.

§ 92. Klinischer Verlauf der acuten eiterigen Myelitis.

Zellen- und Gefässreichthum des jugendlichen Knochenmarkes begünstigen den schnellen Verlauf der Eiterung, welche nur an dem gefässlosen Knorpelgewebe der Epiphysenscheibe eine Grenze findet. Indem aber längs der Blutgefässe durch die dünnen Corticallamellen die Entzündung zum Periost sich fortsetzt, trifft sie hier in der Intima des Periosts wieder auf ein zellen- und gefässreiches Gewebe, und so verbreitet sich die Eiterung theils innen in der Markhöhle, theils aussen zwischen Periost und Knochen. Der exsudative Druck wird hierbei so bedeutend, dass das Fett des Markgewebes aus demselben gepresst wird und in zahlreichen Tropfen sich dem Eiter beimischt (Roser). In dem entleerten Eiter sind die grossen und kleinen Fetttropfen leicht zu erkennen; sie schwimmen wie Fettaugen auf der Bouillon. In den granulationsbildenden Geweben, welche die Eitermenge umgeben, findet man auch die Zellen ganz angefüllt mit kleinen Fettkügelchen.

Der Eiter durchbricht endlich auch das Periost und tritt in das intermusculäre Bindegewebe ein. Schliesslich kann die Eiterung auch Fascie und Haut durchbrechen. Bis zur kunstvollen oder natürlichen Eröffnung des Eiterheerdes, also bis zur Entleerung des Eiters aus dem Körper besteht eine bedeutende Allgemeinstörung des ganzen Körpers, ein hohes Fieber mit Temperatursteigerung bis 41°. Delirien und Coma, nicht selten mit Ausgang in Tod. Diese Allgemeinerscheinungen, meist durch einen Schüttelfrost eingeleitet, können so sehr in den Vordergrund treten, dass die örtlichen Erscheinungen, unter welchen die ödematöse Schwellung des Bindegewebes entsprechend dem befallenen Knochen im Beginn, später Fluctuation und Röthung der Haut zu nennen sind, nicht beachtet werden. Bei der Aehnlichkeit jener Erscheinungen mit dem Typhusfieber kommen sehr unliebsame diagnostische Verwechselungen vor, besonders bei kleinen Kindern, welche auch im Beginn der Krankheit die Schmerzen in der Extremität nicht angeben können. Französische Autoren haben der eiterigen acuten Myelitis die Bezeichnung „*Typhus des membres*“ gegeben. Wie bei einzelnen Fällen des Typhus treten auch bei der acuten Myelitis Pneumonieen auf, welche eventuell mit einer Fettembolie, entstanden aus dem Fettgehalt des Eiters, in Zusammenhang gebracht werden können.



Fig. 20.
Totalsequester am unteren Ende des Humerus (ungef. 1/2 nat. Grösse). *sss.* Sequester. *cc. ss. cc.* Cloaken. *sl. sl.* Sequesterlade.

Die Berührung des Eiters mit dem gefässreichen Knochenmark bedingt noch eine besondere Erscheinung, nämlich das *Pulsiren*, welches man oft deutlich an der Oberfläche des in den Incisionen und Fistelöffnungen stehenden Eiters erkennt. Die pulsatorische Bewegung, welche im Knochenmark nach Eröffnung der Markhöhle stattfindet, wird an der Flüssigkeitssäule erkennbar.

Während in den ersten Wochen unter den örtlichen Erscheinungen der Gang der Eiterung das bedingende ist, so kommen später mit Eröffnung der Eiterung und dem Sinken des Fiebers die Ernährungsstörungen der Knochensubstanz mehr zur Geltung, und zwar als ***entzündliche Ablösung der Epiphysen*** von der Diaphyse und als ***Absterben einzelner Knochentheile oder auch des ganzen Knochens.*** Die Eiterung vernichtet die Ernährungsgefässe des Knochens, und die Granulationsbildung in den noch ernährten Theilen grenzt schliesslich die todten Theile von den lebendigen ab — die *Sequester* werden demarkirt. Man unterscheidet die Sequester als *totale, corticale* und *centrale*, je nachdem sie dem ganzen Querschnitt der Knochensubstanz oder nur einem Theil der Corticalis, oder endlich den centralen Knochenbälkchen der Markhöhle entsprechen. Die totalen Sequester entsprechen den heftigsten Fällen der eiterigen Myelitis. Die corticalen Sequester sind die gewöhnlichsten. Centrale Sequester werden häufiger durch die Myelitis granulosa mit Ausgang in Eiterung (§ 94), als durch die primär eiterige Myelitis gebildet. Das Periost, wenn es nicht durch sehr heftige Eiterung seine knochenbildende Eigenschaft verloren hat, bildet nach seiner eiterigen Abhebung von dem Knochen eine neue Schicht von festem Periostknochen, welcher den Corticallamellen in der Structur entspricht. Diese Callusbildung wird hier als ***Sequesterlade*** bezeichnet, weil der Callus den Sequester umgiebt. In der Sequesterlade liegen zerstreut einzelne Oeffnungen, welche wohl den grösseren Ernährungsgefässen oder solchen Stellen des Periostes entsprechen, die durch die Eiterung die osteogene Schicht ver-

loren haben. Diese Oeffnungen heissen die *Cloaken;* denn aus ihnen entleert sich der Eiter, welcher die Sequester umspült, nach den äusseren Abscessöffnungen durch die *Fistelgänge.* Die letzteren gehen nach Eröffnung der Eiterung aus der narbigen Schrumpfung des Bindegewebes hervor; sie sind die Ueberbleibsel der ehemaligen grossen Eiterhöhle und vermitteln in den Weichtheilen den Abfluss des Eiters. Cloake und Fistelgang gehören zusammen; sie sind die natürlichen Canäle für den Abfluss des Eiters.

Grössere Sequester sind in der Regel nur durch Operation, entweder durch Extraction oder Sequestrotomie zu beseitigen; die Erörterung dieser Operation (vgl. Cap. XX) wird uns auf die klinische Bedeutung der Sequester, der Sequesterlade, der Cloaken und Fistelgänge zurückführen. Nur kleine Sequester werden durch die bewegende Kraft der wuchernden Granulationen gelegentlich so nach aussen gedrängt, dass sie von selbst ausgestossen werden; sehr selten beobachtet man ähnliches bei grossen Sequestern. Die Granulationen haben übrigens nicht nur eine *sequesterbewegende,* sondern auch eine *sequesterlösende* Kraft; sie sind bei inniger Berührung mit dem todten Knochenstück befähigt, Theile desselben zum Verschwinden zu bringen. Da es sich bei dem Verschwinden der todten Knochensubstanz auch um Salze handelt, welche nicht in alkalinischer Ernährungsflüssigkeit, sondern nur in Säuren löslich sind, wie der phosphorsaure Kalk, so muss das Granulationsgewebe durch eine Säure wirken. Früher nahm man eine Production von Milchsäure an; nach neuen Untersuchungen (Tillmanns) ist es wahrscheinlich die Kohlensäure des strömenden Blutes, welche die todte Knochensubstanz auflöst. Leider geht der Process sehr langsam vor sich, so dass die gänzliche Auflösung eines mässig grossen Sequester kaum zu erhoffen ist. Spuren der Absorption findet man fast an jedem Sequester; aber trotzdem darf man die totale Absorption, welche lange Jahre in Anspruch nehmen und oft durch eiterigen Zerfall der Granulationen gestört werden würde, nicht abwarten. Man muss theils wegen der Erschöpfung der Kranken durch die lange Eiterung, theils wegen der Gefahr der amyloiden Veränderung der Unterleibsorgane, besonders der Nieren mit Albuminurie (vgl. §§ 173 u. 174) die Sequester entfernen.

Die entzündliche Trennung der Epiphysen wird im speciellen Theil an den einzelnen Stellen besondere Berücksichtigung finden. Die Eiterung, welche den Epiphysenknorpel und mit ihm den Epiphysenknochen von dem Diaphysenknochen ablöst, kann gleichzeitig vom Periost her in den abgelösten Theil und das nächste Gelenk vordringen und durch Gelenkeiterung den ohnehin schon so schweren Process compliciren.

§ 93. Die Myelitis granulosa.

Die Grundlage dieser Erkrankungsform ist ohne Zweifel die Scrofulose. Indem es leicht gelingt, für die Scrofulose den Nachweis zu führen, dass bei dieser Krankheit entzündungserregende Noxen im Blut kreisen (vgl. Cap. XII bes. §§ 212—214), wird uns hier die Entstehung der Markentzündung leicht verständlich. Doch scheinen diese Noxen, vielleicht deshalb weil sie in weisse Blutkörperchen eingeschlossen zu sein pflegen, nicht der sprossenartigen jungen Blutgefässe zu bedürfen, um sich anzusiedeln; sie haften im Markgewebe aller Art, im älteren wie im jüngeren, und siedeln sich deshalb am häufigsten in den Knochen an, welche relativ viel Markgewebe besitzen, z. B. in den Hand- und Fusswurzelknochen, in den Wirbelkörpern. Die eigenartige Noxe, deren systematische Stellung nur im Zusammenhang mit dem ganzen Gebiet der Scrofulose und Tuberculose (vgl. Cap. XII) begriffen werden kann, reizt das Markgewebe zu einer langsamen Granulationsbildung. Zwischen den Gruppen des Granulationsgewebes werden die Knochenbälkchen zur Resorption gebracht; die Heerde fliessen zusammen und bringen die Corticalla-

mellen der Knochen zu einer Art Aufblähung. Zuweilen schon früher, in andern Fällen spät — in seltenen, gutartigeren Fällen freilich auch gar nicht — entwickelt sich im Centrum des Granulationsheerdes eine eiterige Schmelzung, welche allmählich den Granulationsheerd durchdringt. So wird an irgend einer Stelle die Corticalis des Knochens bald mehr eiterig, bald mehr granulirend eingeschmolzen. Nun stellt sich im parostealen Bindegewebe ein kleiner Abscess dar, aber nicht in Form einer acut-eiterigen phlegmonösen Entzündung, wie sie der eiterigen Myelitis folgt, sondern in chronischem Verlauf, circumscript und nur langsam in den Geweben im Verlauf von Wochen und Monaten fortschreitend. Wurde der befallene Knochen gerade entsprechend einer Gelenkspalte von der granulirend-eiterigen Entzündung durchbrochen, so folgt die entsprechende Gelenkentzündung von gleichem Charakter (vgl. Synovitis granulosa § 106 u. § 215); traf die Perforation die Sehnenscheiden, welche den Knochen umgeben, so werden diese entzündlich befallen; liegt endlich das parosteale Gewebe an der Perforationsstelle nahe am Unterhautbindegewebe, so entwickelt sich ein Hautabscess.

Der Eiter der Myelitis granulosa kann auch lange Zeit in der Markhöhle liegen bleiben und unter Expansion der Corticallamellen so an Menge zunehmen, dass er einen *Knochenabscess* bildet. Solche Knochenabscesse, welche mit heftigen Schmerzen verbunden sind, beobachtet man besonders an den beiden Gelenkenden der Tibia (vgl. speciellen Theil). Vielleicht sind indessen manche dieser Abscesse mehr zu den vereiterten syphilitischen Gummageschwülsten des Knochenmarkes (§ 234) als zur Myelitis granulosa zu rechnen.

Ob nun die Eiterung den einen oder anderen Weg geht, so tritt sie doch endlich an irgend einem Punkt an die Haut und gelangt hier durch eiterige Schmelzung der Haut oder durch einen Einschnitt zur Eröffnung. Nun bildet sich ebenfalls eine Fistel, welche in das Innere des Krankheitsheerdes im Knochen führt. Aber das Periost ist nur wenig verdickt und bildet keine Sequesterlade, und der Fistelgang führt entweder zu keinem Sequester, oder zu sehr kleinen Sequestern, welche den Knochenbälkchen der Marksubstanz angehören und mehr als nebensächlich zu dem eiterig-granulirenden Heerd der Markhöhle zu betrachten sind. Die Granulationen selbst aber sind grau oder gelb gefärbt, zeigen keine Neigung zur Vernarbung, sondern zum eitrigen Zerfall. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in ihnen zahlreiche Gruppen von Mikrococcen, oft auch wirkliche Tuberkel.

So ist das Endproduct im Verlauf der Krankheit ein geschwüriger Zerfall der Knochensubstanz, welcher (vgl. § 90, Schluss) in der That von dem Abschluss der acuten eiterigen Myelitis in Nekrose bedeutend sich unterscheidet. Von fieberhaften Bewegungen ist bei der „Caries" nur insoweit die Rede, als bei dem Eintritt der Eiterung und vor Eröffnung des Abscesses leichte Steigerungen der allgemeinen Körpertemperatur bis zu 38,6° C. (am Abend, mit Remission bis zur normalen am Morgen) vorkommen; auch hier liegt demnach ein wichtiger Unterschied zwischen der Myelitis suppur. und Myelitis granulosa vor. Indessen ist dieser fast fieberlose Verlauf der Myelitis granulosa keineswegs eine Bürgschaft für den gefahrloseren Charakter dieser Krankheit, und nur in den ersten Anfängen macht sich der gefahrlosere Charakter insofern geltend, als ein Kind wohl in den ersten Tagen der Myelitis suppur., niemals aber in den ersten Tagen und Wochen der Myelitis granulosa an den Folgen der Entzündung sterben kann. Später kehrt sich das Verhältniss um: die Lebensgefahr der Myelitis suppur. sinkt, die Lebensgefahr der Myelitis granulosa steigt. Bei beiden kann Amyloid der Unterleibsorgane eintreten, bei der Myelitis granulosa aber tritt die eminente Gefahr der *allgemeinen Tuberculose* (vgl. §§ 214 u. 216) in den Vordergrund, welche der Myelitis suppurativa nicht zukommt.

§ 94. Sind Myelitis suppurativa und Myelitis granulosa streng zu scheidende Krankheitsbilder?

Den Schilderungen der §§ 92 und 93 liegen unzweifelhaft zahlreiche Fälle der praktischen Beobachtung zu Grund, welche die Aufstellung der verschiedenen Krankheitsbilder rechtfertigen. Ebenso zweifellos aber giebt es manche Fälle, welche man weder dem einen, noch dem andern Krankheitsbild mit voller Bestimmtheit unterordnen kann. Die Krankheit setzt nicht ganz so acut ein, wie es § 92 schilderte, aber auch nicht ganz so langsam, wie es § 93 schildert, und zwar mit mässigem Fieber von etwa 39°. Es entsteht keine grosse periostale Phlegmone, aber auch kein kleiner Abscess, sondern ein umfangreicher Abscess; auch giebt es keine grossen Sequester, wohl aber kleine Sequester, welche sich von den ganz kleinen Sequestern der echten Caries wieder dadurch auszeichnen können, dass sie nicht den Bälkchen der Marksubstanz, sondern den dünnen Corticallamellen der Epiphysen angehören. Auch liegt der Sequester nicht etwa unter einer compacten Lade von Eiter umspült, sondern unter einer mangelhaften Lade in weiche, graugelbe Granulationen eingebettet. Es giebt also Mittelfälle zwischen der Myelitis suppurativa acuta und der Myelitis granulosa. In früheren Zeiten, als man unbekümmert um die Aetiologie die in § 92 geschilderte Krankheit als Nekrose von der in § 93 geschilderten als Caries unterschied, machte man es sich mit der Nomenclatur dieser Mittelfälle sehr leicht: man nannte sie *Caries necrotica.* Die neueste Zeit, welche die Krankheitsformen ätiologisch zu trennen sucht, kann mit so bequemem Namen sich nicht abfinden. Gewichtige Autoren der Neuzeit vertreten die Anschauung, dass die Caries der Knochen, die Myelitis granulosa, von vornherein ein tuberculöser Process sei, dass die Noxen, welche ihr zu Grund liegen, „specifisch" seien, d. h. dass diese Noxen niemals eine andere Form der Entzündung und allgemeinen Erkrankung als die tuberculöse hervorbringen können. Unterstützt wird diese Anschauung durch die Impfungen, welche man mit Producten der granulirenden Entzündung an Thieren anstellt und welche örtliche und allgemeine Tuberculose am Versuchsthier hervorbringen (vgl. § 216). Die Noxen der acuten eiterigen Myelitis würden dann mehr der Reihe der septischen Noxen im engeren Sinne angehören und immer nur acute Eiterung, nach einzelnen Autoren sogar nur diese besondere „specifische" „infectiöse" Myelitis der Knochen hervorrufen. Für jene Mittelfälle könnte man nun, abgesehen von dem klinischen Verlauf, welcher bei echter Caries immer in Tuberculose endigen müsste, nur durch den Impfversuch feststellen, welche von ihnen zur Caries und welche von ihnen zur „infectiösen" Myelitis gehören. Die Urtheile gehen augenblicklich auf diesem Gebiet so weit aus einander, dass eine abschliessende Feststellung der Begriffe nicht erfolgen kann. Nach meiner Auffassung sind die Noxen nicht so streng geschieden, wie jetzt von vielen Seiten angenommen wird; ihre Leistungen sind nicht ganz so „specifisch", wie man glaubt. Ich halte die Noxen beider in den §§ 92 und 93 geschilderten Krankheiten nicht etwa für identisch, weil oft ihre Wirkungen sehr verschieden sind, aber auch nicht für so weit aus einander stehend, dass sie nicht neben einander vorkommen, vielleicht auch aus einander sich entwickeln könnten. Mit dieser Auffassung, welche freilich das Krankheitsbild der Tuberculose als ein ganz geschlossenes nicht bestehen liesse (vgl. hierüber § 218), sind natürlich die Mittelfälle leicht erklärt. Um aber der ziemlich allgemein verbreiteten Meinung von der absoluten Specifität der Tuberculose Rechnung zu tragen, habe ich die beiden Krankheitsbilder des § 92 und des § 93 scharf getrennt, um nun noch wenigstens das eine hervorzuheben, dass die Praxis uns oft unbestimmte Fälle liefert, von denen wir nicht wissen, ob sie zu der „specifischen infectiösen eiterigen Myelitis" oder zu der „specifisch tuberculösen Caries" gehören.

§ 95. Zur Therapie der Knochenentzündung.

Die acute eiterige Myelitis tritt in den wohl charakterisirten Fällen so plötzlich auf, dass ein therapeutischer Versuch zur Abwehr der Eiterung in der Regel zu spät kommen muss. Doch giebt Kocher an, dass er durch Einspritzungen von 5 procentiger Carbollösung in die Heerde der acuten Myelitis zuweilen eine Resolution der Entzündung ohne Oeffnung des Eiterheerdes erzielt habe. Im ganzen genommen muss jedoch die Behandlung dieser Form nach den in § 41 dargelegten Principien durch Einschnitt geschehen. Die früher verbreitete Ansicht, dass eine frühe Entleerung des Eiters nicht zu rathen sei, ist mit der Anwendung der Lister'schen Cautelen und mit den Regeln der antiseptischen Behandlung (§§ 40 u. 41) als widerlegt zu betrachten. Bei grossen Eiteransammlungen sind mehrere kleinere Oeffnungen und ausgiebige Anwendung der Drains zu empfehlen; die antiseptischen Irrigationen bei Gelegenheit des nicht allzu selten stattfindenden Verbandwechsels wirken sehr gut. Auch giebt es kein anderes Mittel, um das gefährlich hohe Fieber zum Sinken zu bringen, als das Incisionsverfahren. Französische Chirurgen sind sogar soweit gegangen, die subperiostale Exstirpation des ganzen befallenen Knochens vorzuschlagen und auszuführen. Ueber diese Operation, besonders aber über die Operationen bei den Folgezuständen der Myelitis suppurativa, vor allem über Sequestrotomie, vgl. Cap. XX.

Bei der Myelitis granulosa ist der Verlauf langsam genug, um eine Abwehr der drohenden Eiterung, eine Heilung ohne Eiterung zu versuchen. Die scrofulöse Grundlage ist natürlich bei der allgemeinen Behandlung zu berücksichtigen; nur darf man nicht glauben, dass man durch Leberthran, Eisenmittel, gute Ernährung u. s. w. die im Knochenmark sesshaften Noxen wegschaffen könnte. Etwas aussichtsvoller sind gewisse moderne Arzneistoffe, welche antiseptisch wirksam sind und durch den Blutkreislauf zu dem Krankheitsheerd getragen werden, wie Natron salicylic. oder Natron benzoicum (vgl. § 221). Aber auch von der Gesammtmenge dieser Stoffe, welche in das Blut übergeht, wird immer nur ein kleinster Bruchtheil auf den Krankheitsheerd im Knochenmark einwirken. Vollkommen überflüssig sind die Applicationen von Arzneimitteln auf die Hautdecken des betroffenen Knochens, wie Einreibungen von Salben, Bepinselungen mit Tinctura jodina; und doch werden diese Mittel, welche man früher ausnahmslos anwendete, weil man weder von dem Wesen der Krankheit, noch von den getrennten Ernährungsgebieten der Haut und der tiefer liegenden Organe eine richtige Vorstellung hatte, im alten Schlendrian bis in die neueste Zeit hinein angewendet. Die rationelle Methode der Behandlung der beginnenden Myelitis granulosa ist die von mir zuerst geübte *parenchymatöse intra-osseale Injection* von 3—5 procentigen Carbollösungen in den Entzündungsheerd. Den Sitz desselben in der Markhöhle bestimmt man theils nach der Anschwellung, theils nach der Empfindlichkeit auf Druck, theils endlich durch Percussion und *Osteophonie* (§ 30). Das letztere Verfahren ist zur Feststellung der genauen Lage des myelitischen Granulationsheerdes von besonders hohem Werth, aber auch für die Beurtheilung seines Verhaltens zu den Corticallamellen des Knochens zu benutzen. Wenn die Granulationsbildung die Knochenbälkchen hinter der Corticallamelle zerstört und etwa diese selbst noch verdünnt hat, so wird der Percussionston, welchen man mit dem Osteophon hört, musikalisch rein und höher, als an dem entsprechenden Knochentheil der gesunden Seite. Wenn aber die Corticalplatte, welche hier die tonbildende Membran darstellt, von dem Granulationsheerd schon durchbrochen wurde, so wird der Ton undeutlich und tief. Das Bestehen der Schalldifferenz überhaupt zwischen der kranken und gesunden Seite weist eine Structurveränderung des tonbildenden festen Knochengewebes nach. Die beiden Qualitäten der Differenz, welche ich eben erwähnte, gestatten noch ein

Urtheil über das Verhalten der Corticallamellen — im Fall der Erhöhung des Tones die Isolation der Corticallamelle, im Fall der Vertiefung die Absorption derselben.

Die Nadel der Pravaz'schen Spritze bestätigt dieses Urtheil; im ersteren Fall hält die Corticallamelle die Nadel an, im letzteren Fall dringt die Nadel ungehindert in die Markhöhle vor. Im ersteren Fall injicirt man entweder in das parosteale Bindegewebe, oder man überwindet durch eine zweite Einstichbewegung den Widerstand der Corticallamelle, was bei jeder fortgeschrittenen Myelitis granulosa leicht gelingt. Am besten erfolgt eben die Injection von 1 Gramm der 3—5 procentigen Lösung (gewöhnliche Dosis einmal pro die) in den Granulationsheerd selbst; aber auch in der nächsten Nähe desselben injicirt bleibt die Carbolsäure wirksam. Nur wenn die Eiterung schon im Granulationsheerd begonnen hat, bleiben die Carbolinjectionen ziemlich unwirksam. Dann muss man die kranken Gewebe vom Fistelgang aus mit dem Thermokauter ausbrennen, oder mechanisch ausräumen, d. h. das Evidement des kranken Knochens (vgl. über diese Operation Cap. XX), oder bei Heerden, welche den Gelenken sehr nahe liegen, sogar die typische Resection des betreffenden Gelenkes machen (vgl. hierüber Cap. XX). In jedem Fall müssen die in dem Granulationsheerd angesammelten Noxen chemisch oder thermisch unwirksam gemacht oder mechanisch entfernt werden. Zu der mechanischen Therapie ist ausser dem Evidement und der Gelenkresection endlich noch bei sehr diffuser Verbreitung der Noxe die Entfernung des betroffenen Theiles einer Extremität durch Amputation zu rechnen; aber selbstverständlich soll diese Therapie auf die schlimmsten Fälle beschränkt werden (vgl. auch im speciellen Theil Behandlung der Caries der Handwurzel und der Fusswurzel).

§ 96. Die Rachitis.

Die Rachitis (nach Virchow abzuleiten von dem englischen Wort „rickets", nicht von Rhachis, und deshalb auch nicht *Rh*achitis zu schreiben, wie es oft geschieht) ist eine Entwickelungskrankheit des Skelets, welche sich wesentlich an den *wachsenden* Gewebsparthieen ausprägt. Sie besteht wesentlich in einer hyperplastischen Wucherung der Knorpelschichten, welche den Grenzen der Knochensubstanz zunächst liegen, sowie des gesammten Periosts; neben diesen hyperplastischen Wucherungen findet sich eine mangelhafte Ablagerung von Kalksalzen in den jüngsten Knochenschichten. In ätiologischer Beziehung steht fest, dass schlechte Ernährung und schlechte Luft, überhaupt die Verhältnisse, wie sie für die Arbeiterfamilien in grossen Städten liegen, für die Rachitis besonders disponiren. Nach den Untersuchungen G. Wegener's steht die Krankheit mit angeborener Syphilis im Zusammenhang. Doch ist es fraglich, ob alle Fälle von Rachitis auf angeborener Syphilis beruhen oder ob neben der syphilitischen Rachitis einfach auf der Grundlage einer schlechten Ernährung eine nicht-syphilitische Rachitis sich entwickeln kann. Dass die schlechte Ernährung nicht für alle Fälle der Rachitis die nothwendige Vorbedingung ist, beweist das Vorkommen der Rachitis auch bei Kindern höherer Stände. Chronische Bronchial- und Intestinalcatarrhe pflegen die Entwickelung und den Verlauf der Rachitis zu begleiten. Auch von der mangelhaften Aufnahme der Kalksalze aus den Nahrungsmitteln bei entzündlich veränderter Darmschleimhaut hat man die Rachitis abgeleitet. Angeborene Rachitis ist in vereinzelten Fällen festgestellt worden. Die meisten Fälle von Rachitis beginnen in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, dann auch im zweiten und dritten Lebensjahr.

Für die Diagnose der Rachitis ist die Hyperplasie des Knorpels dicht an der epiphysären Grenze der Diaphysen der langen Knochen von besonderer Bedeutung. Es entstehen hierdurch spindel- und ringartige Anschwellungen der Knochen,

welche für das Auge und den palpirenden Finger dann erkennbar werden, wenn die betroffenen Knochenparthieen dicht unter der Haut liegen. So tritt die rachitische Schwellung besonders deutlich an den vorderen Enden der Rippenknochen, an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen an der vorderen Brustwand hervor. Man erkennt eine Reihe von rundlichen Anschwellungen, welche man mit den Perlen des Rosenkranzes verglichen hat und deshalb unter der Bezeichnung des „rachitischen Rosenkranzes" zusammenfasst. An den Extremitäten fühlt man die rachitischen Anschwellungen am deutlichsten an der unteren Epiphysengrenze des Radius und der Fibula. An der letzteren bildet der angeschwollene Knorpel einen Querwulst des Malleolus ext., in welchem die Oberflächen der Diaphyse und der Epiphyse stumpfwinkelig zusammentreffen. Die rachitische Schwellung des Periosts ist klinisch nicht so gut erkennbar. Die Nahtsubstanz zwischen den Schädelknochen vertritt hier die Epiphysenknorpel und schwillt ebenfalls an; die Nähte erscheinen als flache Wülste. Die Fontanellen bleiben bei früher Entwicklung der Rachitis lange offen. In seltenen Fällen schwindet die Knochensubstanz in der Schuppe des Hinterhauptbeines; dieselbe wird eindrückbar (Craniotabes, der weiche Hinterkopf, von Elsaesser beschrieben).

Von den vielseitigen Interessen der Rachitis sollen hier nur die berührt werden, welche sich auf chirurgische Krankheitsfälle beziehen. Die subperiostalen Fracturen, die verzögerte Callusbildung bei Rachitis wurden schon erwähnt (§§ 74 u. 83). Die Contracturen einzelner Gelenke (vgl. im spec. Theil Pes valgus, Genu valgum) werden uns wieder auf die Rachitis zurückführen. Rachitische Verkrümmungen kommen an den langen Extremitätenknochen, an der Wirbelsäule, am Thorax vor (vgl. speciellen Theil). Die Rachitis des Schädels (vgl. im speciellen Theil Hydrocephalus, Kephalhämatom) bedingt ebenfalls wichtige Erkrankungen. Diese Musterkarte rachitischer Krankheiten, zu denen der Geburtshelfer noch das rachitische Becken stellen würde, beweist, dass die Rachitis nicht etwa eine Krankheit der Rippen und der Extremitätenknochen, sondern des gesammten Skelets ist.

Während die rachitischen Localerkrankungen oft eine mechanische Behandlung erfordern, worüber der specielle Theil zu vergleichen ist, bedarf die allgemeine Erkrankung einer allgemeinen Behandlung. Neben guter Ernährung (Diät von Milch, Eiern, Fleisch, Vermeidung der Gemüse) und guter Luft wird die Darreichung von Kalksalzen besonders empfohlen (Calc. phosphor. Grm. 5, Calc. carbon. Grm. 10, Sach. alb. Grm. 30, 3 mal täglich eine Messerspitze voll zu nehmen); man setzt denselben auch Eisenpräparate zu. Leberthran wurde früher sehr oft gegeben. Auch empfahl man früher Bäder mit Kochsalzzusatz (Seesalz oder Kreuznacher Mutterlauge). Den begleitenden Darmcatarrhen wird man immer besondere Beachtung schenken müssen.

FÜNFTES CAPITEL.

Allgemein-chirurgische Bemerkungen über die Verletzungen und Entzündungen der Gelenke.

§ 97. Die Contusionen der Gelenke. Der Hämarthros.

Eine stumpfe Gewalt kann, ohne im wesentlichen bewegend auf das Gelenk einzuwirken, die Gelenkkapsel quetschend verletzen. Dieses geschieht besonders häufig an Gelenken, beziehungsweise an den Gegenden eines Gelenkes, deren Kapsel (Synovialis) nicht von dicken Muskelschichten bedeckt ist und überdies bei der Quetschung in convexen Flächen der Gelenkflächen eine feste Unterlage findet, z. B. an dem Kniegelenk und den Fingergelenken bei gebeugter Stellung derselben, während z. B. die Kapsel des Ellenbogengelenkes und des Hüftgelenkes, im

ersteren Fall zwischen den Gelenkflächen grossentheils versteckt, im letzteren Fall von Muskelpolstern allseitig umgeben, den Contusionen viel weniger ausgesetzt sind.

Der Bluterguss in die Gelenkhöhle geht entweder, wie in den eben erwähnten Fällen der reinen Quetschung der Kapsel, aus den zerquetschten Gefässen der Synovialis oder aus einem Riss derselben bei Distorsion und Luxation (vgl. über diese Verletzungen § 98) oder endlich aus einem Bruch einer der Knochen hervor, welche das Gelenk zusammensetzen, wenn der Bruch die Gelenkfläche oder einen in die Kapsel eingeschlossenen Theil der Knochen durchsetzt. Die letztere Art der Verletzung des Gelenkes ist ziemlich häufig. Bei Bruch der Knöchel der Tibia und der Fibula entsteht ein Bluterguss = *Hämarthros* im Talo-cruralgelenk, bei Bruch der Patella im Kniegelenk, bei Bruch des Olecranon oder eines Epicondylus humeri im Ellbogengelenk. Mit den Knochenbrüchen zusammen stellt dann der Hämarthros eine complicirtere Verletzung dar, welche besonders erörtert werden muss (vgl. über die genannten Brüche den speciellen Theil). Bei sehr günstigem Verlauf des Knochenbruches kann aber auch der begleitende Hämarthros dasselbe Verhalten zeigen, wie bei einfacher Quetschung oder Distorsion. Wir betrachten zuerst die Erscheinungen und den Verlauf des einfachen Hämarthros ohne seine Complicationen mit Brüchen und Verrenkungen.

Die Erscheinungen des Hämarthros sind: 1) Anschwellung der Gelenkgegend durch die Anfüllung der Kapselhöhle mit Blut, oft begleitet von gleichzeitig erfolgten subcutanen und subfascialen Blutergüssen; 2) Fluctuationsempfindung bei Betastung, unter der natürlichen Voraussetzung, dass a) die Menge des ergossenen Blutes nicht zu gering, b) aber auch nicht so bedeutend ist, um die Gelenkhöhle ganz prall auszufüllen (vgl. § 28) und c) die Gelenkkapsel nicht von allzu dicken Schichten von Weichtheilen bedeckt ist; 3) Functionsstörung, und zwar Beschränkung der Bewegungen, theils wegen der Schmerzhaftigkeit derselben, theils wegen der Spannung der Kapsel durch ihren vermehrten Inhalt, welcher der Kapsel nicht mehr gestattet, den extremen Bewegungen zu folgen. Bonnet hat durch Injectionen von Flüssigkeiten in die Gelenkhöhlen an Leichen nachgewiesen, dass bei maximaler Füllung jedes Gelenk eine bestimmte Stellung (vgl. spec. Theil) einnimmt. Diese Stellung entspricht der grössten Capacität der Gelenkhöhle und wird wohl auch als Bonnet'sche Stellung bezeichnet. Für die Erkenntniss der Fluctuation kann es nöthig sein, durch bestimmte Stellungen des Gelenkes die Flüssigkeit nach einem Theil der Gelenkkapsel zu drängen, welcher der Betastung zugängiger ist, z. B. Streckung des Kniegelenkes, um die Fluctuation oberhalb der Patella zu fühlen, während die Flüssigkeit bei Beugung aus dieser Gegend verschwindet.

Aus dem Hämarthros kann ein wässeriger Erguss, bald mehr von seröser Natur, bald mehr von synovialer Natur hervorgehen. Derselbe wird in beiden Fällen als *Hydrarthros* bezeichnet. Ausser durch Blutergüsse kann der Hydrarthros auch durch Entzündung der Synovialis (Synovitis serosa, § 105) entstehen. Die physikalischen Erscheinungen, Schwellung, Fluctuation, Beschränkung des Bewegungsumfanges sind natürlich bei dem Hydrarthros dieselben, wie bei dem Hämarthros. Die Temperatur der äusseren Hautdecken ist nur bei entzündlichen Processen erhöht; aber die Entzündung kann längst erloschen sein und der synoviale Erguss ist übrig geblieben. Nur selten ist es von einiger diagnostischer und therapeutischer Bedeutung, eine genaue Differentialdiagnose zwischen Hämarthros und Hydrarthros zu stellen. In diesen Fällen kann man durch Probepunktion (vgl. Cap. XV u. XX) die Qualität des flüssigen Inhalts der Kapselhöhle feststellen. Von grösserer Bedeutung in zahlreicheren Fällen ist die genaue Erkenntniss der dritten Art von Flüssigkeit, welche die Kapselhöhle ausfüllen kann, des Eiters. Der *Pyarthros* (über seine Entstehung vgl. §§ 103—105) zeichnet sich freilich durch die höhere Temperatur der Hautdecken, oft auch die fieberhafte Steigerung der Gesammttempera-

tur, ferner durch die entzündliche Schwellung der Gewebe um das Gelenk (des parasynovialen Bindegewebes), endlich durch bedeutenden Schmerz bei den Bewegungen aus; doch kann in zweifelhaften Fällen die Probepunction sehr wünschenswerth sein.

Der einfache Verlauf des Hämarthros ist der Verlauf zu vollständiger Resorption, welche um so leichter eintritt, da das Blut im Gelenk sehr lange flüssig bleiben kann. Aber auch nach Ausfällung des Fibrins, bei welcher Gelegenheit die Palpation bald Schneeballenknistern (§ 29), bald Reibegeräusche bei den Gelenkbewegungen ermittelt, ist eine lymphatische Resorption möglich, da die Resorption von Farbstoffkörnern aus den Synovialhöhlen nach den nächsten Lymphdrüsen experimentell festgestellt wurde (R. Böhm). Es soll dabei eine zarte Endothelschicht über die Oberfläche des Gerinnsels hin sich entwickeln (Riedel). Eine Organisation des Fibringerinnsels in dem Sinne, dass aus den Bestandtheilen desselben direct lebensfähige Gewebe hervorgehen, darf nach den neuesten Untersuchungen nicht mehr angenommen werden, wohl aber können Gewebswucherungen der Intima der Synovialis allmählich das Gerinnsel verdrängen, wie es bei den mit Verrenkung und Bruch complicirten Fällen von Hämarthros häufiger geschieht (vgl. Synovitis hyperpl. laevis, § 106). Der Uebergang in Hydrarthros wurde schon erwähnt; er ist bei mangelhafter Behandlung sehr häufig. Eine Verjauchung und Vereiterung des Blutergusses entwickelt sich in der Regel nur bei offenen Wunden (§ 104); in sehr seltenen Fällen kommt auch ohne Hautverletzung dieser schlimmste Ausgang zur Beobachtung, sei es, dass die Fäulnisserreger mit dem ergossenen Blut aus den zerrissenen Gefässen in die Gelenkhöhle eintraten, sei es, dass eine allgemeine septische Infection, etwa von einer anderen offenen Wunde ausgehend, vom Blut aus nachträglich die Fäulnisserreger in die Gelenkhöhle gelangen liess (vgl. Cap. IX).

§ 98. Die Distorsion. Die Luxation.

Wie durch Quetschung kann auch durch übermässige Anspannung die Gelenkkapsel zerrissen werden. Beide Fälle können etwa mit den Knochenbrüchen durch directe Gewalt und durch indirecte Gewalt (§ 72) verglichen werden. Wenn durch eine verletzende Gewalt ein Gelenk bis zu dem physiologischen Extrem der Bewegung geführt wird, so hängt die Eventualität der Gelenkverletzung von der physiologischen Hemmung der Bewegung ab. Diese Hemmung wird nur selten durch Spannung von Muskeln, fast niemals — obgleich dieses früher oft irrthümlich angenommen wurde — durch Spannung der Bänder bewirkt, wohl aber durch Abwickelung der Gelenkflächen bis zum Contact von Knochenflächen, welche nicht mehr die Krümmungsverhältnisse der Gelenkflächen aufweisen. Auch in den Fällen, in welchen Muskeln und Bänder die Bewegung hemmen, kann diese Hemmung durch Dehnung und Zerreissung der Bänder und Muskeln überwunden werden; aber in jedem Fall der gewaltsamen extremen Bewegung tritt die *Knochenhemmung* in Geltung. So stemmt sich beispielsweise am Schluss der extremen Streckung des Ellbogengelenkes die Spitze des Olecranon in die Fossa postica humeri ein und bildet hier ein *Hypomochlion*, um welches die verletzende Gewalt bei Fortsetzung der Streckbewegung die Gelenkflächen der Vorderarmknochen von der Gelenkfläche des Humerus *abhebelt*. Bei dieser Gelegenheit wird die Gelenkkapsel an der Beugeseite des Gelenkes erst stark gespannt und endlich zerrissen. Ob nun aus dieser Verletzung eine wirkliche Verrenkung hervorgeht, das hängt nur von *der* Bewegung der abgehebelten Gelenkflächen ab, welche dieselben nach Aufhören der verletzenden Gewalt ausführen und welche wir im Gegensatz zu dieser, der primären luxirenden Bewegung, die *secundäre Bewegung* nennen wollen. Die Richtung der secundären Bewegung wird bedingt: 1) von der elastischen Wirkung der gedehnten Muskeln, sowie der etwa noch erhaltenen Bänder- und Kapsel-

reste, 2) von der Schwere der Extremität, 3) von einem Eingreifen der verletzenden Gewalt durch andere Bewegungsrichtung in den Verlauf der secundären Bewegung. Der letztere Factor ist unbestimmbar; denn, wenn z. B. ein Körper vom Rad einer Dampfmaschine herumgeschleudert wird, so kann man unmöglich von einer Richtung der secundären Bewegung irgend etwas feststellen. Bei einfacheren Verletzungen, z. B. dem Fall auf den vorgestreckten Arm, wobei der Schwerpunkt des fallenden Körpers hinter die Drehungsaxe des Ellbogengelenkes fällt und eine Streckung desselben bewirkt, ist die secundäre Bewegung leichter bestimmbar. Es wird hier schon wegen der Spannung der Weichtheile auf der Beugeseite die secundäre Bewegung eine Beugung sein. Erfolgt nun diese secundäre Bewegung genau auf demselben Weg rückwärts, den die primäre luxirende Bewegung zu Beginn der Verletzung die Extremität einschlagen liess, so werden auch die Gelenkflächen wieder auf einander in normale Lage kommen. Dann bleibt von der Verletzung nichts übrig, als der Kapselriss, eventuell auch Bänder- und Muskelriss. Diese Art von Verletzung ist als *Distorsion* zu bezeichnen, jedoch als Distorsion im engeren Sinne des Wortes, weil man früher wohl auch die einfachen Quetschungen der Gelenkkapsel mit in den Begriff der Distorsion rechnete, was freilich mit dem Wortlaut nicht übereinstimmt. Wenn aber jene secundäre Bewegung einen etwas anderen Weg verfolgt, als den, welchen die verletzende Gewalt den Gelenktheilen aufzwang, so rücken die Gelenkflächen nicht wieder in ihre normalen Beziehungen; sie gerathen in eine falsche Stellung zu einander, in welcher gewöhnlich kein Punkt der einen mit keinem Punkt der anderen Gelenkfläche mehr in Berührung steht: die *Luxation* des Gelenkes ist vollendet. Fälle, in welchen ein Theil der Gelenkflächen noch in Berührung steht, hat man als *Subluxationen* bezeichnet.



Fig. 21.
Schema der Abhebelung der Ulna bei Luxatio cubiti durch Ueberstreckung. *h.* Humerus. *t.* Trochlea. *u.* Ulna (sämmtliche Knochen im sagittalen Durchschnitt). *hy.* Hypomochlion.

Die Verletzung der Distorsion im engeren Sinne ist nicht von grosser Bedeutung; der Kapselriss pflegt einfach zu heilen und sogar der Bluterguss ist noch unbedenklicher, als bei Kapselquetschung, weil das ergossene Blut sich aus dem Kapselriss in das parasynoviale Gewebe ergiesst und hierdurch die resorbirende Fläche, von welcher aus das Blut resorbirt wird, in günstiger Weise vergrössert wird. Nur frühzeitige Bewegungen, welche an der in Bildung begriffenen Kapselnarbe zerren, wirken ungünstig auf die Heilung, indem die Narbe breit und hierdurch die ganze Kapsel etwas zu lang wird. Dieser Folgezustand, auch wohl als Schlaffheit der Gelenkkapsel bezeichnet, prädisponirt zu einer Wiederholung ähnlicher Verletzungen (vgl. über habituelle Luxation § 101).

§ 99. Erscheinungen der Luxation.

Die Inspection entdeckt nach Geschehen der Luxation Veränderungen in den Längenverhältnissen der Extremität, und zwar meist Verkürzungen, weil die

luxirten Köpfe meist eine Dislocatio ad longitud. c. contract. (§ 76) erfahren; gelegentlich entstehen jedoch auch Verlängerungen (vgl. im speciellen Theil z. B. Lux. femoris obturat.). Sodann erkennt man bestimmte Stellungen der Extremität, wie sie durch die luxirte Stellung der Gelenkenden erzwungen werden. Ferner erkennt man durch Inspection Contourabweichungen von der normalen Form, entsprechend den Verschiebungen der Knochentheile, bald Hervorragungen, bald Vertiefungen am unrechten Ort, wobei die Vergleichung mit derselben Gegend der unverletzten Seite sehr zu statten kommt. Endlich erkennt man durch Inspection die gesammte Schwellung der ganzen verletzten Gegend durch den Bluterguss, welcher bei frischen Verletzungen dieser Art niemals fehlt. In einer kleineren Zahl von Fällen der Luxation ist der Bluterguss sogar sehr bedeutend und kann für das beobachtende Auge die Verschiebung der Knochentheile verhüllen, indem der Bluterguss die abnormen Vertiefungen und Erhöhungen ausgleicht. In der Mehrzahl der Fälle kann man jedoch den Bluterguss als gering, wenigstens als verhältnissmässig gering zu dem Bluterguss bei Knochenbrüchen bezeichnen. Stärkere Blutergüsse bei Luxationen rühren in der Regel nicht von den Blutgefässen des zerrissenen Kapseltheiles allein, welche ja im ganzen nicht zahlreich und nicht bedeutend sind, sondern auch von den Blutgefässen her, welche durch begleitende Muskelzerreissungen und Knochenbrüche (vgl. Schluss dieses Paragraphen) verletzt sind.

Die Palpation ergänzt die Inspection, indem man die erkannte Verschiebung der Knochenenden durch Betastung constatirt. Auch hier kann der Bluterguss sehr hinderlich werden; aber der wiederholte Fingerdruck kann das ergossene Blut von der Stelle, an welcher man in der Tiefe die Knochentheile betasten will, allmählich wegdrängen. So gelingt zuweilen erst durch Palpation eine Diagnose, welche man wegen des starken Blutergusses durch Inspection nicht stellen konnte. Der betastenden Untersuchung kommt auch sehr die klinische Erfahrung zu Hülfe, welche lehrt, dass an bestimmten Gelenken nur bestimmte luxirende Verschiebungen, und einzelne desselben wieder besonders häufig vorkommen, wie aus der Mechanik des einzelnen Gelenkes (vgl. specieller Theil) leicht abgeleitet werden kann. Hat das Auge z. B. an der ganzen Extremität die bestimmte eigenthümliche Stellung derselben, welche oben erwähnt wurde und trotz Bluterguss leicht zu sehen ist, erkannt, so lehrt die Erfahrung, das man an einer bestimmten Stelle die Prominenz des verrenkten Gelenkkopfes zu suchen hat. Die einzelnen Angaben hierüber kann erst der specielle Theil bringen.

Die Messung hat nicht nur mit dem Bandmaass Verlängerungen und Verkürzungen der ganzen Extremität, sondern eventuell auch Verschiebungen prominenter Knochenfortsätze zu bestimmten am Skelet zu ziehenden Linien festzustellen. So wissen wir, dass z. B. der Trochanter major mit seiner Spitze in der Norm eine Linie berührt, welche von der Spina ant. sup. ossis ilei zum Tuber ischii gezogen werden kann (Linie von Roser und Nélaton). Verschiebungen der Trochanterspitze über diese Linie sind für die Verletzungen und Erkrankungen des Hüftgelenkes, besonders aber auch für seine Luxationen (vgl. speciellen Theil) von hoher Bedeutung.

Die Luxationen können von Knochenbrüchen begleitet sein, und zwar entstehen diese Knochenbrüche 1) durch Abbruch der Hypomochlien, um welche die Gelenkflächen abgehebelt werden, z. B. Abbruch des Tuberc. maj. bei Lux. humeri subcoracoidea (vgl. specieller Theil); 2) durch Abreissung der Knocheninsertionen durch die gespannten Muskeln oder Bänder, wenn ihre Substanz fester ist, als die Knochensubstanz, an welcher sie sich inseriren, z. B. Abriss des Epicondyl. int. humeri bei seitlicher Luxation beider Vorderarmknochen nach aussen (vgl. specieller Theil); 3) durch secundären Bruch des vorher luxirten Knochens,

indem die verletzende Gewalt nach vollzogener Luxation den in abnormer Stellung eingeklemmten Knochen dann noch bricht (vgl. im speciellen Theil Lux. humeri subcoracoidea mit Fractura colli humeri). In solchen complicirten Fällen gesellen sich die Erscheinungen des Knochenbruches zu denen der Gelenkverrenkung.

Besondere Schwierigkeiten bietet die Differentialdiagnose zwischen Luxationen und Knochenbrüchen in nächster Nähe des Gelenkes. Im letzteren Fall kann das lange Bruchstück der Diaphyse ähnliche Verschiebungen erfahren, wie das luxirte Gelenkende. Der specielle Theil muss zeigen, wie im einzelnen Fall diese Schwierigkeiten überwunden werden müssen (vgl. Verletzungen des Schulter- und des Hüftgelenkes). Die eben erwähnte Coexistenz von Luxation und Fractur kann diese diagnostischen Schwierigkeiten nur steigern.

Die Prüfung der Functionsstörung ist endlich nicht ohne Interesse für die Diagnose, aber dieses Interesse ist auch nicht nach allgemeinen Gesichtspunkten einfach darzulegen. Der Bruchschmerz ist im ganzen empfindlicher als der Luxationsschmerz; doch kann wieder im einzelnen Fall ein verrenktes Knochenstück einen nahe gelagerten Nervenstamm drücken (z. B. Druck auf den Plexus brachialis bei Lux. humeri subcorac., vgl. speciellen Theil) und hierdurch bedeutende Schmerzen und Functionsstörungen verursachen. Im ganzen kann die Functionsstörung bei Knochenbruch als grösser bezeichnet werden gegenüber der Störung durch Luxation. Insbesondere lässt die luxirte Stellung eines Knochens immer noch allerlei Bewegungen zu, aber ihr Umfang ist beschränkt und die Bewegungen erfolgen nicht mehr in den festen Bahnen, welche die Mechanik des unverletzten Gelenkes vorzeichnet.

§ 100. Verlauf, Reposition und Heilung der Luxation.

Jede Luxation erfordert die Reposition oder Reduction, d. h. die Zurückführung der Gelenkflächen in ihre normalen Verhältnisse. Vor Erfindung der Narkose war die Reposition wesentlich durch die willkürlichen Muskelspannungen erschwert, welche die beabsichtigten reponirenden Bewegungen, welche immer schmerzhaft sind, störten und verhinderten. Die Narkose gestattet uns, alle Hindernisse von Seiten der Muskeln zu beseitigen. Wir bedürfen deshalb der alten Maschinen nicht mehr, welche durch Gewalt die Widerstände beseitigten, die Flaschenzüge und Kurbelapparate (Schneider-Mennel's Extensionsapparat); sie gehören zu den chirurgischen Folterinstrumenten, welche nur noch geschichtlichen Werth haben. Vielmehr haben wir durch das sorgfältige Studium der Gelenkmechanik und der an der Leiche experimentell hergestellten Luxationen gelernt, die Reposition in sehr sanfter Weise mit Benutzung unserer Hände auszuführen. Im allgemeinen gilt hierfür der Satz: *die luxirten Knochen sollen durch dieselben Bewegungen wieder in ihre normale Stellung zurückgeführt werden, durch welche sie bei dem Entstehen der Luxation dislocirt wurden.* Wir unterschieden eine primäre (abhebelnde) Bewegung und eine secundäre Bewegung, welche die von einander abgehebelten Gelenkflächen in ihre definitive luxirte Stellung führte (vgl. § 98). So muss die Reposition zuerst die Wirkung der secundären Bewegung beseitigen und die Gelenkflächen rückwärts zu der Stellung führen, welche sie unmittelbar nach der Abhebelung einnahmen. Dann erfolgt die zweite Bewegung rückwärts, welche die abgehebelten Gelenkenden wieder zusammenfügt. Der Weg, welcher hierbei eingeschlagen werden muss, wird durch Leichenexperimente festgestellt, welche uns lehren, dass nur durch eine bestimmte Reihenfolge von Bewegungen eine bestimmte Art von Luxation hergestellt und ebenso durch die umgekehrte Reihenfolge der Bewegungen leicht wie-

der beseitigt werden kann. Die physiologischen Grundlagen dieser Studien haben mich bestimmt, den so gewonnenen Repositionsmethoden die Bezeichnung der „physiologischen Repositionsmethode“ zu geben. In einzelnen Fällen (vgl. z. B. Lux. humeri im speciellen Theil) darf wohl auch von der physiologischen Repositionsmethode abgewichen werden.

Nach erfolgter Reposition bedarf es zur Heilung der Verletzung nur einer längeren Ruhe der verletzten Theile. Gerade bei den Luxationen grosser Gelenke liegen oft die schlimmsten Zertrümmerungen der Gewebe vor, Zerreissungen der Kapsel, Bänder, Muskeln, daneben oft auch noch Brüche der Knochensubstanz — und dennoch pflegen sie entzündungslos zu heilen, einer der besten klinischen Beweise für die wichtige, schon im ersten Capitel berührte Thatsache, dass nicht die Verletzung der Gewebe, sondern nur die gelegentliche Infection der verletzten Gewebe durch Spaltpilze die Entzündung bedingt. Wenn Brüche der Knochensubstanz die Luxation begleiten, so wird der fixirende Verband (§ 86) für ungefähr 4 Wochen bis zum Abschluss der Callusbildung nothwendig, weil sonst die hyperplasirenden Processe der Knochengewebe auf die Gelenkkapsel übergreifen und die Beweglichkeit des Gelenkes bedrohen (vgl. über Synovitis hyperpl. laevis § 106 und über arthrogene Contractur § 111). Bei gewöhnlicher einfacher Luxation ist der fixirende Verband entbehrlich, besonders in seinen festeren Formen: doch sollen die Bewegungen erst 14 Tage nach der Verletzung, beziehungsweise nach der Reposition beginnen, und zwar zuerst diejenigen, welche an der frischen Kapselnarbe nicht dehnen und zerren. Die letztere Art der Bewegung muss zuletzt erfolgen; sie entspricht der Richtung der primären Bewegung, welche die Gelenkflächen zur Abhebelung brachte. In der Regel endigt die einfache, sofort reponirte Luxation in die vollkommene Herstellung des physiologischen Zustandes — eine Heilung mit vollkommener Erhaltung aller Functionen.

Die mit perforirender Hautwunde complicirten Luxationen sind viel seltener als die complicirten Knochenbrüche (§ 75). Die stumpfen Gelenkenden sind zur Zerreissung der periarticulären Gewebe und der äusseren Haut wenig geeignet. Nur am Ellenbogengelenk, wo die Olekranonspitze der verrenkten Ulna ähnlich einem spitzigen Knochenbruchstück wirken kann, kommen zuweilen die complicirten Luxationen unter geringerer Gewalt vor, an anderen Gelenken nur bei Einwirkung grosser Gewalten, Maschinenverletzungen u. s. w. Bei diesen complicirten Fracturen hat man die Wahl zwischen der primären Resection des luxirten Gelenkes (Cap. XX) und dem antiseptischen Verfahren mit Reposition und aseptischem Verband. Wenn man hoffen kann, die Asepsis mit einiger Sicherheit herzustellen, so ist das letztere Verfahren vorzuziehen. Misslingt die Asepsis, so kann die hohe Entzündung die secundäre Resection fordern, oder wir führen auch wohl zur Herstellung einer besseren Function bei niedriger Entzündung die Resection aus (vgl. Indicationen zur Resection der Gelenke Cap. XX).

§ 101. Die veraltete Luxation. Die habituelle Luxation.

Dass veraltete Luxationen oft vorkommen, ist theils durch die Nachlässigkeit des Verletzten verschuldet, welcher ärztliche Hülfe nicht aufsuchte, theils auch durch Verkennen der Luxation seitens des behandelnden Arztes, endlich in seltensten Fällen durch die mechanische Unmöglichkeit, die rechtzeitig erkannte Luxation zu reponiren. Bei unseren heutigen Hülfsmitteln und Kenntnissen kann man wohl behaupten, dass nur ein ganz kleiner Bruchtheil der veralteten Luxationen auf die letztere Categorie zu beziehen ist. Uebrigens können Luxationen, welche nicht älter als einige Monate sind, insofern noch nicht zu veralteten (inveterirten) Luxationen gerechnet werden, als dieselben gewöhnlich noch in der

üblichen Weise, wie eine frische Luxation, wenn auch mit etwas grösserem Kraftaufwand und mit mangelhafterer Wiederherstellung der Functionen reponirt werden können. Später treten erst Veränderungen an den Gelenkflächen ein, welche die Reposition unmöglich machen und im nachfolgenden erörtert werden müssen. Hier sei nur noch bemerkt, dass es geradezu geboten sein kann, bei frischer Verletzung die Reposition noch um 6—8 Wochen zu verschieben, nämlich in den Fällen, in welchen dicht unter dem luxirten Gelenkende dasselbe von dem Knochenschaft abgebrochen ist (§ 99). Hier fehlt der Hebelarm, an welchem die reponirenden Bewegungen das luxirte Gelenkende zurückführen könnten; wenn es nun nicht direct durch Fingerdruck gelingt, das Gelenkende primär zurückzuführen, so muss man die feste Heilung des Knochenbruches abwarten, um dann die Reposition auszuführen. (Vgl. Schultergelenkverletzungen im speciellen Theil.)

Nach langem Bestand der Luxation treten bemerkenswerthe Veränderungen an den luxirten Gelenkenden ein. Concave Gelenkflächen füllen sich durch hyperplastische Wucherung der Kapselreste mit einem derben Bindegewebe aus und schrumpfen zu einer ebenen, narbigen Fläche zusammen, wobei der Knorpel unter dem wuchernden Bindegewebe verschwindet. Auch an convexen Flächen, welche nur Weichtheilen gegenüber stehen, tritt eine Bindegewebswucherung vom Rand her ein, und auch hier verschwindet unter diesen Umständen der Knorpelüberzug, ohne dass jedoch das Gelenkende den convexen Contour einbüsst. Wenn aber eine convexe Gelenkfläche bei der Luxation einer periost-überzogenen Knochenfläche gegenüber zu stehen kommt (wie z. B. bei Lux. humeri subcorac. das Caput humeri der Facies subscapul. der Scapula, oder bei Lux. femoris iliaca das Caput femoris der hinteren Fläche des Os ilei), so geräth das Periost durch den mechanischen Reiz in eine hyperplasirende Wucherung und zwar der Art, dass junges Knochengewebe eine concave Schale um den convexen Kopf bildet. Diese Wucherung bildet eine neue Gelenkpfanne und producirt auf der dem Gelenkkopf zugewendeten Fläche eine Schicht von Faserknorpel, zuweilen sogar von hyalinem Knorpel. So bildet sich ein neues Gelenk; man bezeichnet den Vorgang als *Nearthrose*. Die Bewegungen des Kopfes auf der ihm gegenüber befindlichen Fläche sind für die Nearthrose maassgebend, sie schleifen die Neubildung zurecht und sorgen zugleich dafür, dass der alte Knorpel des luxirten Kopfes mehr oder weniger sich erhält. Immerhin bleibt aber die Beweglichkeit, wenn auch jetzt wieder die Bewegungen an feste Bahnen gebunden sind, doch bedeutend hinter der normalen Beweglichkeit des nicht-luxirten Gelenkes zurück. Mit der Verödung der alten und mit der Bildung der neuen Pfanne hört selbstverständlich die Möglichkeit einer Reposition auf.

Unter *habitueller Luxation* versteht man die Neigung eines Gelenkes, nach einmal erlittener Luxation und Reposition derselben, später unter relativ geringfügigen Veranlassungen wieder zu luxiren. Diese Neigung muss wohl mit ungünstiger Heilung des Kapselrisses in Zusammenhang gebracht werden. Am Schultergelenk kommen die merkwürdigsten Fälle dieser Art vor, bis zur hundertfachen Wiederholung der Luxation. Hier liegt aber auch ein eigenthümliches Verhältniss in Betreff der Verbindung der Gelenkhöhle mil der Höhle eines grossen Schleimbeutels vor (vgl. bei Lux. humeri im speciellen Theil, Bursa muc. subscap.). Die Regel, dass man in der Reconvalescenz die Bewegungen, welche an dem Kapselriss zerren, erst zuletzt üben soll, wurde schon am Schluss des § 98 gegeben.

Entzündliche und angeborene Luxationen kommen fast ausschliesslich am Hüftgelenk vor, so dass dem speciellen Theil die Erörterung dieser beiden Gruppen von nicht-traumatischen Luxationen vorbehalten werden muss.

§ 102. Die Formen der Gelenkentzündung.

Das Gelenk ist ein aus vier Geweben zusammengesetztes Organ; es besteht aus dem *Knorpelgewebe der Gelenkflächen*, aus dem *Knochengewebe* des Knochentheiles, welcher die Gelenkflächen trägt, den stereometrischen Körper der Bewegung darstellt und deshalb als „*Gelenkkörper*" bezeichnet werden kann, ferner aus dem *Gewebe der Synovialis* und endlich aus dem *Gewebe der Gelenkbänder*. Die beiden letzteren Bestandtheile gehören zusammen dem Bindegewebe an, aber sind doch wesentlich von einander verschieden. Die Bänder bestehen aus starr-faserigem, gefässarmem oder gefässlosem Bindegewebe, welches man mit dem Sehnengewebe vergleichen kann, die Synovialis dagegen aus lockerem Bindegewebe, welches auf der den Gelenkflächen zugekehrten Innenfläche ähnlich wie das Periost an der inneren Schicht zahlreiche Zellen trägt und überdies von einem engmaschigen Gefässnetz durchzogen ist. Die Bänder spielen bei der Entzündung eine nur untergeordnete und im wesentlichen passive Rolle; von einer „Desmitis" kann keine Rede sein. Die Synovialis aber ist eine zu Entzündungen anatomisch wohl disponirte Membran, und der Hohlraum der Synovialis sorgt dafür, dass die ersten Entzündungsproducte, welche in die Synovia gelangen, von ihr aus auf die ganze Fläche der Synovialis einwirken, also eine anfänglich localisirte Entzündung schnell zur allgemeinen wird. Die *Synovitis* beherrscht die Gelenkentzündung und würde mit *Arthritis* gleich gesetzt werden können, wenn nicht auch die Marksubstanz der Gelenkkörper, wie das Knochenmarkgewebe überhaupt, ebenfalls leicht in Entzündung geriethe und deshalb die *primär-osteale Arthritis* von der *primär-synovialen Arthritis* geschieden werden muss. Die *Chondritis* ist wieder für die Gelenkentzündung ziemlich bedeutungslos; das blutgefässlose Gewebe der Gelenkknorpel ist an sich nicht entzündungsfähig, seine entzündlichen Vorgänge sind von den nächstliegenden gefässhaltigen Geweben, also vom Knochenmark und der Synovialis, abhängig. Während die Synovitis einer ähnlichen Untersuchung wie die Myelitis (§§ 90—94) unterzogen werden muss, genügt es für die Chondritis, hier gleich die wichtigsten Formen anzuführen.

Man unterscheidet 1) eine *Chondritis pannosa*, so genannt nach der analogen Erkrankung der Hornhaut, welche ebenso gefässlos als der Gelenkknorpel ist. Als Pannus bezeichnet man die gefässhaltigen Fortsätze, welche die Conjunctiva über die Hornhaut hintreibt. Am Gelenk spielt die Synovialis die Rolle der Conjunctiva und treibt ebenfalls gefässhaltige Bindegewebsfortsätze über die Oberfläche des Gelenkknorpels, wobei dieser letztere sich ziemlich passiv verhält. So kann man mit besserem Recht von einer Synovitis pannosa, als von einer Chondritis pannosa sprechen, weil der Knorpel nur der Schauplatz des Vorganges ist, diesen aber selbst nicht erzeugt (vgl. Synovitis pannosa § 103). 2) *Chondritis cribrosa* s. *granulosa* — eine Entzündungsform, bei welcher der Knorpel siebförmig von wuchernden Granulationen durchbrochen wird. Diese Granulationen entspringen aber nicht aus dem Knorpelgewebe, sondern aus dem Markgewebe, welches unter ihm liegt. In anderen Fällen rücken auch die Wälle des wuchernden Granulationsgewebes vom Insertionsrand der Synovialis flächenhaft vor. Der Knorpel wird hierbei einfach resorbirt; er schwindet unter dem Druck der Granulationen, ähnlich wie die Knochenbälkchen bei der Myelitis granulosa (§ 93) schwinden. So ist auch bei dieser Form das Verhalten des Knorpels ein wesentlich passives, und der geringe Beitrag, welchen die Wucherung seiner Zellen zur Granulationsbildung liefern mag, ist für den ganzen Process kaum in Anschlag zu bringen. 3) *Chondritis hyperplastica*, keine echte Entzündung, sondern eine hyperplasirende Wucherung des Knorpelgewebes (vgl. § 23), mit *Zerfaserung* seiner Grundsubstanz, wobei die Fasern der Grundsubstanz, welche im normalen

Zustand des Knorpels nur durch complicirte histologische Methoden (z. B. durch Behandeln mit übermangansaurem Kali nach Tillmanns) erkennbar werden, zu breiten, mikroskopisch, zuweilen auch makroskopisch sichtbaren Fasern anwachsen. Vgl. auch über die Theilnahme des Knorpels an der Polypanarthritis § 106.

§ 103. Die Synovitis.

Die Synovitis variirt bei offenen Gelenkverletzungen von der Synovitis serosa bis zu der Synovitis suppurativa. Die Keime der Spaltpilze, welche eine Verletzung, etwa Stich- oder Schusswunde, in die Gelenkhöhle führte, erzeugen bei geringer Wirkung eine vermehrte Absonderung der Synovia, welche indessen die normale dickflüssige Beschaffenheit verliert und mehr eine seröse Beschaffenheit annimmt; bei stärkerer Wirkung eine massenhafte Auswanderung der weissen Blutkörperchen, welche den Inhalt der Gelenkhöhle mehr und mehr trüben und endlich durch grosse Mengen der zelligen Beimischung zu wirklichem Eiter umgestalten. Der Vergleich mit den catarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute z. B. der Nasenschleimhaut liegt hier um so näher, da die Synovialis, wie die Schleimhaut, ein mucinhaltiges Secret absondert und erst im höheren Maass der Entzündung die Eiterkörperchen dem Secret sich beimischen. So hat man auch gerade die Uebergänge der leichten Entzündung mit serös-synovialem Exsudat zu der schweren Entzündung mit eiteriger Trübung des Secretes als catarrhalische Eiterung der Synovialis (Volkmann) bezeichnet. Bei schwereren Fällen der Synovitis serosa kommt es schon zu Ausscheidungen von Fibrin auf der Wandung der Synovialis und in dem Erguss (*S. sero-fibrinosa*). Bei Eiterungen schwimmen zahlreiche Fibringerinnsel im Eiter.

Während bei offenen Wunden, also bei Einschleppung septischer Noxen, die beiden erwähnten exsudativen Formen, die seröse und suppurative, in den Vordergrund treten, so sehen wir nun bei nicht-traumatischen Erkrankungen die hyperplasirenden Vorgänge in vorwiegender Bedeutung.

Die einfachste Form, die *Synovitis hyperpl. laevis* s. *pannosa* (vgl. über Chondritis pann. den vor. Paragraph), ist in manchen Fällen kaum zu den zweifellos echten Entzündungen zu stellen. So sehen wir schon bei dauernder Ruhestellung eines Gelenkes die Synovialis gefässhaltige Fortsätze über den Gelenkknorpel hin treiben, besonders da, wo eine Randpartie der Gelenkfläche von der gegenüberstehenden Gelenkfläche nicht mehr bedeckt ist; mechanische Reizungen, wie Fracturen nahe am Gelenk, unterstützen den Vorgang. Aber auch bei echten Entzündungen geringen Grades, wie z. B. bei längerer Dauer der Synovitis serosa, werden die Randzonen der Gelenkflächen von glatten (daher das Prädicat „laevis“) Lagern der Synovialis überzogen. Die Structur dieses neugebildeten Synovialgewebes steht der normalen Structur sehr nahe; nur der Gefässreichthum des neugebildeten Gewebes ist grösser, als der des normalen.

Die Synovialis zeigt eine grosse Neigung zu derjenigen Art der Entzündung, welche krankes Granulationsgewebe erzeugt (§§ 20—22); sie steht darin dem Markgewebe der jugendlichen Knochen nahe. So muss auch die *Synovitis granulosa* zu denjenigen granulirenden Entzündungen gerechnet werden, welchen eine besondere Ursache, nämlich die Tuberkelnoxe, zu Grunde liegt. Von dieser Gruppe haben wir die Dermatitis granulosa (§ 52) und die Myelitis granulosa (§ 93) schon kennen gelernt. Die innere Zusammengehörigkeit dieser Gruppe wird erst in Cap. XII begründet werden können. Da die Noxe, welche diese Processe bedingt, unzweifelhaft ebenfalls zu den Spaltpilzen gehört, vielleicht nur eine Abart der septischen Spaltpilze ist, so gehört die Synovitis granulosa zu den echten Entzündungen. Als solche kennzeichnet sie sich auch durch die Neigung zum eiterigen Zerfall des Granulationsgewebes. Uebrigens ist die Synovitis granulosa nicht immer, vielleicht sogar nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle, eine selbständige Er-

krankung. Sie kann auch entstehen und entsteht sehr häufig durch Fortleitung der Myelitis granulosa aus der Marksubstanz des Gelenkkörpers in die Gelenkhöhle und in das Gebiet der Synovialis. Wenn man die Myelitis granulosa als Caries der Knochen bezeichnete (vgl. § 90), so kann man in diesen complicirten Fällen von granulirender Entzündung des Markgewebes und der Synovialis auch die Bezeichnung der Caries der Gelenke aufrecht erhalten. Man gebraucht auch den Namen der „fungösen" Gelenkentzündung oder der Synovitis fungosa für diese Fälle, weil die Granulationen schwammartige Massen bilden. Aetiologisch kann man diese Entzündung, wie neuerdings geschehen ist, *Synovitis tuberculosa* nennen (vgl. § 22). Ueber die alte Bezeichnung *Tumor albus* vgl. § 108.

Endlich giebt es noch eine *Synovitis hyperpl. papillaris*, s. *tuberosa*, eine feste Wucherung der Synovialis, welche bald mehr punktförmig auftritt und dann die sogenannten Gelenkzotten bildet, bald mehr in breiten Platten sich entwickelt und flach-erhabene fibröse Indurationen bildet. Die Gelenkzotten sind nicht, wie man früher glaubte, normale Bildungen der Gelenke; sie fehlen immer im kindlichen Gelenk. Im erwachsenen Gelenk sind sie freilich so häufig, dass man sie für normale Bildungen halten könnte. Ihre Zunahme an Zahl und Grösse führt aber zu krankhaften Erscheinungen, und eine der gewöhnlichsten Alterserkrankungen (die Polyparthritis. § 106) verläuft unter vorwiegender Betheiligung der Synovialis mit diesen echt-hyperplastischen Processen, welchen ein entzündlicher Charakter im Sinne unserer Definition (§ 23) nicht zugesprochen werden kann.



Fig. 22.
Synovitis hyperpl. papillaris (2/3 nat. Grösse). Aus dem Kniegelenk. vordere Kapselwand von hinten gesehen. p. Patella. zz. vergrösserte Gelenkzotten auf der Innenfläche des Lig. patellare.

§ 104. Zur Aetiologie der Gelenkentzündung.

Die traumatische Entzündung, wie auch die vom Knochenmark oder vom Periost fortgeleitete Entzündung bedarf hier keiner weiteren Erläuterung. Wohl aber kann hier die grosse Gruppe der entzündlichen Gelenkerkrankungen nicht übergangen werden, welche durch Infection von den Blutbahnen aus entstehen. Der deutlichste Fall dieser Art ist die *pyämische Gelenkeiterung*. Ohne vorläufig schon auf die gesammte Grundlage der pyämischen Infection einzugehen (vgl. Cap. XI), darf hier wenigstens das vorausgeschickt werden, dass bei der Pyämie die gewöhnlichen Entzündungsnoxen, also die Spaltpilze, theils als solitäre Coccen, theils aber in den vermehrten weissen Blutkörperchen eingebettet im Blutkreislauf circuliren. Diese Noxen werden in die Synovia ausgeschieden, wie in andere Körpersecrete (z. B. in Harn und Schweiss); während sie aber im Secret der Nieren und Schweissdrüsen an die Körperoberfläche gelangen und aus dem Körper entleert werden, bleiben sie mit der Synovia im Gelenkraum eingesperrt, vermehren sich und wirken entzündungserregend auf die Synovialis ein. So entstehen *eiterige Metastasen* in den Gelenken, welche man ihrer Entwickelung nach als *secretorische* Metastasen bezeichnen kann (vgl. § 202).

Denselben Weg, welchen hier die Noxen der Pyämie gehen, können auch verwandte Noxen von den Blutbahnen in die Gelenkhöhlen nehmen. So darf man auch den *acuten Gelenkrheumatismus* als eine Infectionskrankheit bezeichnen, wenn auch über die Art der Noxe und über ihre erste Aufnahme in das Blut

noch genaueres zu ermitteln bleibt. Wir nehmen an, dass irgendwo von den respiratorischen Schleimhäuten oder den Schleimhäuten des Verdauungscanals die Noxe aufgenommen wird. In den Gelenken deponirt, erzeugt sie in der Regel nicht mehr, als eine Synovitis serosa. Dass die Noxe zu den Spaltpilzen zu rechnen ist, beweisen die schlimmen Fälle von acutem Gelenkrheumatismus, welche sich mit einer Art von diphtheritischem Belag der Mitralklappen des Herzens compliciren. Bei dieser Endocarditis findet man die flächenhaften Ansiedelungen der Noxe, und ihre embolische Verbreitung (§§ 133 u. 134) kann zu multipeln Entzündungen und Abscessbildungen in verschiedenen Organen führen. Bei der ausschliesslichen Betheiligung der Synovialis an dieser Krankheitsform und bei dem Ergriffenwerden vieler Gelenke empfiehlt sich an Stelle der nichtssagenden Bezeichnung des acuten Gelenkrheumatismus die Bezeichnung: *Polyarthritis synovialis*. In den chronischen Fällen der Krankheit bildet sich das serös-synoviale Exsudat zurück, und nun können sich die Zustände der Synovitis hyperpl. laevis mit ihren schweren Folgen für die Bewegungsfunction der Gelenke (vgl. § 111) entwickeln.

Zu den secretorischen Metastasen muss auch die eigenthümliche Form der *Arthritis urica* gerechnet werden. Sie entsteht durch eine Ueberfüllung des Blutes mit harnsauren Salzen, welche aus einer übermässigen Aufnahme von stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln oder aus einer mangelhaften Abscheidung der harnsauren Salze von Seiten der Nieren in den Urin hervorgeht. Die Arthritis urica befällt vorzugsweise die Zehengelenke, wahrscheinlich deshalb, weil dieselben dem Herzen am fernsten liegen und der Blutkreislauf in der Synovialis dieser Gelenke nur langsam sich vollzieht. So lagern sich bei dem bekannten *Podagra* harnsaure Salze in dem Synovialraum, an der Intima der Synovialis, in dem Gelenkknorpel und im parasynovialen Bindegewebe ab, zuweilen auch in den Sehnenscheiden. Die Arthritis urica tritt zuweilen auch in den Gelenken der Finger und Hand als *Chiragra*, in seltenen Fällen auch in anderen Gelenken, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln auf und kann zu förmlichen Steinbildungen in den Hohlräumen dieser Organe führen. Ueber den klinischen Verlauf der Arthritis urica vgl. im speciellen Theil Entzündung der Zehengelenke.

Während unter allen fieberhaften Infectionskrankheiten nur bei Polyarthritis synovialis die Entzündungen der Gelenke in den Vordergrund treten und die sonstigen Entzündungen, wie die erwähnte Endocarditis, mehr als Complicationen betrachtet werden, so giebt es andrerseits kaum irgend eine Form der fieberhaften Infectionskrankheiten, bei welcher nicht gelegentlich eine Complication mit metastatischer Gelenkentzündung beobachtet würde. Variola, Scarlatina, Morbilli, Typhus, Dysenterie müssen hier genannt werden. Dem Typhus ist es eigenthümlich, dass bei ihm gewöhnlich nur ein Gelenk und zwar dann das Hüftgelenk von der metastatischen Entzündung befallen wird. Hier führt dieselbe besonders häufig zur entzündlichen Luxation (vgl. im speciellen Theil Hüftgelenk).

§ 105. Verlauf der serösen und eiterigen Synovitis.

Die seröse Synovitis verläuft gewöhnlich ohne hohes Fieber und ohne viel Schmerzen; nur in dem Fall der Polyarthritis synovialis, welcher im vorigen Paragraphen erwähnt wurde und welcher sich durch gleichzeitige Erkrankung mehrerer Gelenke auszeichnet, ist das begleitende Fieber hoch, der Schmerz bedeutend. Der Ausgang der Synovitis serosa ist entweder die § 103 erwähnte Steigerung zur Eiterung — besonders häufig bei offenen Gelenkwunden, selten nach subcutanen Quetschungen und Distorsionen (§ 98) und sehr selten bei der Polyarthritis synovialis — oder in den chronischen Zustand des *Hydrarthrus* (über Behandlung desselben vgl. Cap. XX) oder endlich in den günstigen Fall der totalen Resorp-

tion. Der letztere Fall ist der gewöhnlichste, soweit es sich nicht um offene Gelenkwunden handelt.

Die Gelenkeiterung kennzeichnet sich gewöhnlich durch hohes Fieber und bedeutenden Schmerz. Die acute septische Eiterung nach offenen Gelenkwunden kann zu den heftigsten Fieberanfällen führen, Schüttelfrösten, Temperaturen bis über 41°. Die Eiterung kann auch von der Insertion der Synovialis an den Knochen auf das Knochenmark übergreifen, welches dicht unter der Gelenkfläche liegt. Eine flächenhafte Fortverbreitung der Eiterung in diesen Schichten des Knochenmarkes führt zu einem Absterben des Gelenkknorpels, zu einer *Nekrose* desselben, so dass nekrotische Stücke des Gelenkknorpels abgestossen werden und in dem Eiter der Gelenkhöhle schwimmen. Diese Formen der Eiterung bleiben jedoch selten auf das Gelenk beschränkt; die eiterige Schmelzung der Synovialis greift auf das parasynoviale Bindegewebe, auf das Bindegewebe, welches die benachbarten Muskeln und Sehnen bekleidet, über und bringt dasselbe zu phlegmonöser Entzündung. Bei einzelnen Gelenken sind besondere Stellen zu bemerken, an welchen zuerst die Eiterung über das Gebiet der Synovialis hinaus zu treten pflegt. Ihre anatomische Würdigung muss im speciellen Theil erfolgen. Die festen Gelenkbänder können durch entzündliche Vascularisation erweicht und endlich ebenfalls eiterig eingeschmolzen werden. Wenn auch durch das Fortschreiten der Eiterung über die Synovialis hinaus das Gebiet der Entzündung direct sich vergrössert, so erhält doch der intrasynoviale Eiter Gelegenheit, in die Maschen des Bindegewebes zu entweichen. Hierdurch wird die Spannung in der Gelenkkapsel geringer, und deshalb können trotz des Fortschreitens der Entzündung die Schmerzen sich mindern, das Fieber sogar etwas sinken.

Die metastatischen Eiterungen der Synovialis (§ 104) verlaufen im Gegensatz zu den traumatischen oft unter geringfügigen Erscheinungen, mit geringem Schmerz und geringer oder kaum wahrnehmbarer Betheiligung der parasynovialen Gewebe. Das begleitende Fieber gehört mehr zu der vorausgehenden allgemeinen Infectionskrankheit, als zu der complicirenden Gelenkmetastase. Manche metastatischen Gelenkentzündungen werden erst bei der Obduction aufgefunden, ohne dass klinische Erscheinungen vorausgegangen sind. Auch scheinen sie gegenüber den traumatischen Eiterungen noch dadurch sich auszuzeichnen, dass der Eiter durch Resorption verschwinden, das Gelenk zu seiner physiologischen Function zurückkehren kann, wenn überhaupt die gesammte Infectionskrankheit zur Heilung gelangt.

Dagegen gelangen die traumatischen Eiterungen nicht zur spontanen Zurückbildung, auch nicht einmal häufig zu einer einfachen Heilung durch Entleerung des Eiters, Bildung von Granulationen und narbiger Verödung des Gelenkes. Bei kleinen Gelenken von einfacher Form, z. B. den Phalangealgelenken an den Fingern, ist der letztere Ausgang freilich nicht ganz selten, aber wenn er eintritt, doch nicht unbedenklich wegen der Functionsstörung, welche die narbige Verödung mit sich bringt, indem sie die Bewegung des betreffenden Gelenkes vernichtet (§ 112). Grössere Gelenke mit complicirten Formen der Gelenkflächen und Gelenkkörper, mit Ausbuchtungen der Synovialis stellen einer solchen Heilung grosse Hindernisse in den Weg. In den Taschen der Synovialis, zwischen der Synovialis und den Gelenkflächen bleibt Eiter in Stagnation, und dieser Eiter setzt durch Wucherung der in ihm enthaltenen Spaltpilze neue entzündliche Schübe. Der Eiter zeichnet sich oft durch einen starken Fäulnissgeruch aus. So führen die Eiterungen grosser Gelenke oft zum Tod, wenn nicht die chirurgische Behandlung in treffender Weise eingreift. Der Tod erfolgt bald durch Septikämie, oder durch Pyämie (vgl. Cap. X u. XI), oder durch amyloide Degeneration der Unterleibsorgane (vgl. § 173), oder endlich bei langdauernder Eiterung und Entleerung grosser Eitermengen durch langsame Erschöpfung, eine Art traumatischer Phthise. Jede trau-

matische Eiterung in einem der sechs grossen Gelenke der Extremitäten muss als lebensgefährliche Erkrankung angesehen werden; aber auch von der traumatischen Eiterung eines kleinen Gelenkes aus, z. B. von einem Phalangealgelenk aus, kann durch Fortleitung der Eiterung, z. B. längs einer Sehnenscheide, endlich doch auch eine lebensgefährliche Krankheit sich entwickeln.

§ 106. Verlauf der hyperplasirenden Formen der Synovitis.

Die einfachste hyperplasirende Form der Synovitis, die Synovitis pannosa (§ 103), nimmt gewöhnlich ihren Verlauf in narbige Schrumpfung und würde überhaupt ziemlich erscheinungslos verlaufen, wenn nicht die pannösen Fortsätze, welche die beiden gegenüberliegenden Gelenkflächen überziehen, mit einander verwachsen und hierdurch die Beweglichkeit des Gelenkes aufheben könnten. So gewinnt diese einfachste Form eine besondere Bedeutung für die Functionsstörung der Gelenke, welche in den §§ 111 und 112 weiter verfolgt werden muss.

Von der granulirenden Form der Synovitis wurde schon die Neigung zur secundären Vereiterung hervorgehoben. Im übrigen erweist sich der Process auch insofern als entzündlich-infectiös, als er von der Synovialis auf alle Nachbargewebe in derselben Form übergreift. Die festesten Gelenkbänder werden von der Granulationsbildung eingeschmolzen, ebenso der Knorpel und der Knochen; auch die dem Gelenk benachbarten Schleimbeutel, Sehnenscheiden und die Sehnen selbst verfallen dem gleichen Schicksal. Endlich treten die granulirenden Massen in das Gebiet der Haut ein, und hier entsteht in ihnen ein Abscess, wenn nicht schon vorher ein centraler Abscess in dem Granulationsheerd aus der Tiefe her gegen die Haut vorrückte. Vor Beginn der Eiterung ist das kranke Granulationsgewebe einer narbigen Schrumpfung fähig, welche freilich ohne sehr correcte Behandlung selten genug eintritt und endlich auch noch so unvollkommen sein kann, dass nach Monaten und noch sogar nach langen Jahren von Resten liegen-gebliebener Noxen aus Rückfälle der Erkrankung sich entwickeln. Mit Eintritt der Eiterung sinkt die Aussicht auf narbige Schrumpfung ohne eingreifende Behandlung bedeutend, auch für den Fall, dass der Eiter sich nach aussen entleert. Es bleiben dann eiternde Fistelgänge zurück, welche in die Tiefe, bis zum Knorpel und Knochen sich erstrecken, von gelblich gefärbten, mit Noxen gefüllten Granulationen umsäumt sind und zum narbigen Verschluss keine Neigung zeigen. Gerade diese Zustände hat man in Vergleichung mit der Caries der Knochen (§ 90) als *Caries der Gelenke* bezeichnet; bei den primär ostealen Formen der granulirenden Gelenkentzündung (§ 102) trifft sogar der Begriff der Knochencaries mit der Gelenkcaries vollständig zusammen. Spontane Heilungen kommen in der That ohne festes Eingreifen der mechanischen und besonders der operativen Kunsthülfe, recht selten vor und sind entweder nicht von dauerndem Bestand oder hinterlassen doch mindestens eine bedeutende Störung der Function.

Die Synovitis granulosa mit ihren secundären Fistelgängen kann zwar gelegentlich lange Jahre bestehen, während die Zahl der Gänge sich vermehrt, gelegentlich auch ein Fistelgang sich narbig schliesst, während ein anderer sich wieder öffnet; aber früher oder später führt gewöhnlich diese Krankheit zum Tod. Dieser Ausgang wird am häufigsten durch die Eruption einer allgemeinen miliaren Tuberculose vermittelt, besonders durch eine Eruption in den Lungen, auch durch käsig-tuberculöse Darmgeschwüre u. s. w. (vgl. § 219). In selteneren Fällen führen die allgemeinen Störungen, welche als Todesursachen bei der traumatischen Vereiterung der Gelenke bezeichnet wurden, wie Septikämie, Pyämie und amyloide Degeneration zum Tod. Die letztere tritt auch bei der allgemeinen Tuberculose auf. Sie wird erkannt durch die Milz- und Leberschwellung, welche die amyloide

Degeneration dieser Organe kennzeichnet, durch unstillbare Durchfälle, welche von amyloider Entartung der Darmschleimhaut herrühren, endlich besonders häufig durch die Albuminurie, welche von Nierenamyloid bedingt wird (vgl. §§ 173 u. 174).

Von einem eigenthümlichen Verlauf der Synovitis hyperpl. papillaris et tuberosa kann kaum die Rede sein, da diese Form, vergesellschaftet mit den analogen Formen der Chondritis und einer durch Hyperplasie des Markgewebes bedingten Aufblähung des ganzen Gelenkkörpers, sehr langsam als Begleiterin des zunehmenden Alters sich entwickelt und zwar das Leben nicht im entferntesten bedroht, aber doch bis zum Tod, welcher aus anderen Ursachen gelegentlich eintritt, fortzubestehen pflegt. Die Auftreibungen der Knochensubstanz mit den bedeckenden Knorpelwucherungen bedingen oft, besonders an oberflächlich gelegenen Gelenken, wie z. B. an den Fingergelenken, eine äusserlich erkennbare Missgestaltung, und so nannte man die Krankheit *Arthritis deformans*, auch wohl in Anbetracht ihres Vorkommens im höheren Alter das *Malum senile*. Beide Namen sind nicht sehr treffend, da sowohl eine äusserlich erkennbare Deformität fehlen, wie andererseits die Krankheit auch bei jüngeren Individuen vorkommen kann. Ich habe in Anbetracht des Befallenwerdens vieler Gelenke und der gleichzeitigen Theilnahme *aller* Bestandtheile des Gelenkes an dem hyperplasirenden Vorgang den Namen der *Polypanarthritis hyperpl.* vorgeschlagen. Uebrigens kann das eine oder andere Gelenk mehr ergriffen werden, und die Klagen des Kranken, Schmerzen bei den Bewegungen, knarrende und reibende Empfindungen bei denselben, wie endlich Beschränkung der Beweglichkeit, pflegen sich auf ein Gelenk oder auf eine Gruppe benachbarter Gelenke, wie z. B. der Fingergelenke, zu concentriren. Verletzungen der Gelenke, besonders aber Knochenbrüche in der Nähe der Gelenke sind oft Anlass der Krankheit oder steigern ihre Erscheinungen. Es entstehen mächtige Wucherungen der Gelenkzotten, ausgedehnte fibröse Indurationen der Kapsel, Zerfaserung des Knorpels, Wucherung der Marksubstanz in grossem Umfang.

§ 107. Die Formen der Sehnenscheidenentzündung.

Sehnenscheiden und Schleimbeutel haben eine synoviale Wand, deren Gewebe weder entwickelungsgeschichtlich noch histologisch von dem Gewebe der Gelenksynovialis abweicht. Die Sehnenscheiden nähern sich auch noch insofern den Gelenken, dass die Sehnen ungefähr den Gelenkflächen entsprechen; sie könnten geradezu als Sehnengelenke bezeichnet werden. Diese Bezeichnung ist um so zulässiger, als an einzelnen Sehnenscheiden Knochenflächen mit Knorpelüberzug in die Bildung der Sehnenscheide eintreten, wie z. B. das Os cuboides mit einer Knorpelrinne einen Theil der Sehnenscheide des M. peroneus long. am Fuss, der absteigende Ast des Os ischii mit Knorpelüberzug einen Theil der Sehnenscheide für den M. obturator int. an der Incisura ischiadica minor bildet. Einzelne Sehnenscheiden hängen ganz regelmässig mit den grossen Gelenkhöhlen zusammen, wie z. B. die Sehnenscheide des M. popliteus mit dem Kniegelenk, die Sehnenscheide des langen Kopfs des M. biceps brachii mit dem Schultergelenk. Andere Sehnenscheiden liegen wieder den Höhlen grosser Gelenke so nahe, dass entzündliche Processe des Gelenkes leicht auf die Sehnenscheide, und Entzündungen der Sehnenscheide wieder leicht auf die Synovialis des benachbarten Gelenkes übergreifen; solche Beziehungen bestehen z. B. zwischen dem Schleimbeutel der M. ileo-psoas und dem Hüftgelenk, zwischen dem Schleimbeutel des M. subscapularis und dem Schultergelenk.

Die Synovitis tritt an den Sehnenscheiden und Schleimbeuteln in denselben Formen auf, wie an der Synovialis der Gelenke: als Synovitis serosa, sero-fibrinosa, suppurativa, granulosa und hyperplastica (pannosa, papillaris und tuberosa). Die klinische Bezeichnung der Synovitis der Sehnenscheiden ist *Tendovaginitis*. Seröse

Ergüsse entstehen durch Quetschungen mit Blutergüssen, aber auch nach Ueberanstrengung der Muskeln, wodurch ebenfalls kleine Hämorrhagien in die Sehnenscheiden erfolgen können. Bei Ausscheidungen von Fibrin, mag dasselbe dem ergossenen Blut angehören oder aus dem serös-entzündlichen Exsudat (bei serofibrinöser Entzündung vgl. § 103) niedergeschlagen sein, erzeugt die Bewegung der Sehnen ein knisterndes oder knarrendes Geräusch; diesen Fällen giebt man die Bezeichnung der *Tendovaginitis crepitans*. Als Ursache wird für die meisten Fälle übermässige Anstrengung angegeben (vgl. im spec. Theil über T. crep. der Fingerextensoren, an welchen diese Erkrankung am häufigsten vorkommt).

Eine gewisse Beziehung besteht zwischen den chronischen Fällen der T. serosa und den *tendogenen Ganglien*. Während der chronische Hydrops der Sehnenscheiden flache Schwellungen bildet, deren Form der Länge und Breite der Sehnenscheiden entspricht, bilden die Ganglien halbkugelige Schwellungen, welche den Sehnenscheiden dicht anliegen. Auch sind die Ganglien (deutsch als „Ueberbeine" bezeichnet) sehr hart, fast knochenhart, nicht-fluctuirend, während die Hydropsien der Sehnenscheide weiche, fluctuirende Schwellungen darstellen. Der Inhalt der Ganglien ist freilich auch halbflüssig; er entspricht einer zu Honig- oder Gelatineconsistenz eingedickten Synovia. Aber die Füllung des Sacks ist so prall, dass die Consistenz eine feste wird (§ 28). Die Säcke selbst entstehen wahrscheinlich aus stecknadelkopfgrossen Synovialsäckchen, welche sich nach Gosselin und Michon auch normal dicht an den Sehnenscheiden finden und eine Art Luxusbildung neben diesen Scheiden darstellen. Auffallend ist es, dass die Strecksehnen der Finger, welche am häufigsten Sitz der Tendovaginitis crepitans sind, auch am häufigsten Ganglien zeigen. Ausser den tendogenen Ganglien giebt es auch *arthrogene Ganglien;* die letzteren liegen dicht an dem Synovialsack der Gelenke und kommen häufiger am Fuss und Knie (vgl. spec. Theil) vor. Ueber operative Behandlung der Ganglien vgl. Cap. XIX.

Die Eiterung der Sehnenscheiden, *Tendovaginitis suppurativa,* entsteht fast ausnahmslos durch Verletzung bei mangelhafter Asepsis. Sie wird bedenklich 1) durch die Länge der Sehnenscheiden, welche für eine äusserst schnelle Fortleitung der Eiterung sorgt, so dass z. B. eine Eiterung der Sehnenscheide des Daumens, welche an der Vorderphalange derselben beginnt, in 24 Stunden bis zum Vorderarm fortschreiten kann, 2) durch den Uebergang der Eiterung an den Enden der Sehnenscheiden in das paratendinöse Gewebe, welches die Function der Sehnenscheide ergänzt und mit dem Raum derselben in continuirlicher Verbindung steht, 3) durch den Ausgang in *Sehnennekrose,* indem die Eiterung bei acutem Verlauf die ohnehin schon geringfügige Ernährung der Sehnen leicht vernichtet (vgl. §§ 14 u. 68), 4) durch Verwachsungen der Sehnen mit den Scheiden bei langsamerem Verlauf der Eiterung, indem Granulationen auf dem Endothel der Sehnenscheide und der Fläche der Sehne entstehen und mit einander zu einer langen Narbe verwachsen. Im letzteren Fall bleibt zwar die Sehne erhalten, wird aber unfähig, die Bewegung der Muskelcontraction auf das Skelet zu übertragen. Bei diesen Gefahren der eiterigen Sehnenscheidenentzündung muss man durch frühe und eventuell lange Incision den Eiterheerd eröffnen und nach den Regeln der Antisepsis (§§ 40 u. 41, besonders Carbolberieselung und Drainirung) die Entzündung beseitigen, um das Leben und die Function der Sehne und der Sehnenscheide zu retten. Ueber Behandlung nach erfolgter Verwachsung vergleiche § 69.

Die *granulirende* Form der Tendovaginitis entsteht selten primär, meist fortgeleitet von der granulirenden Entzündung der Knochen und Gelenke, welche den Sehnenscheiden nahe liegen. Sie stellt neben den schweren Krankheitsheerden in Knochen und Gelenken (§§ 93 u. 106) eine ziemlich nebensächliche Complication dar.

Unter den einfach hyperplasirenden Vorgängen steht an den Sehnenscheiden,

besonders aber an den in der Fläche mehr ausgedehnten Schleimbeuteln, die Synovitis *papillaris* (§ 106) im Vordergrund. Sehr häufig schnüren sich die Papillen ab und bilden dann die am Schluss des § 113 erwähnten Reiskernkörper. Zuweilen gehen ähnlich geformte freie Körper der Sehnenscheiden und Schleimbeutel wohl auch aus Fibringerinnungen hervor.

§ 108. Zur Diagnose der Gelenkentzündung.

Bei der Inspection (vgl. im übrigen § 24 f.) ist zu berücksichtigen, dass bei langem Bestand einer Gelenkentzündung die Atrophie der nicht gebrauchten Muskeln die entzündliche Anschwellung compensiren, ja sogar so übercompensiren kann, dass der Umfang des entzündeten Theils geringer ist, als der des entsprechenden gesunden Theils. Doch sind diese Fälle nicht sehr häufig. (Vgl. Caries sicca des Schultergelenkes im speciellen Theil). Ueber die Untersuchung auf Fluctuation ist §§ 27 u. 28 zu vergleichen.

Der Synovitis granulosa ist eine bedeutendere Anschwellung des parasynovialen Gewebes eigenthümlich, so dass man bei der Betastung nicht die weichen Granulationen der Synovialis, sondern nur die parasynoviale Schwellung zu fühlen bekommt. Die Consistenz derselben variirt bedeutend; bald ist es eine ödematöse, also weiche Schwellung des Bindegewebes, bald eine fibröse, feste Induration, die erstere häufiger im Beginn, die letztere häufiger bei längerem Bestand der Krankheit. Diese *Parasynovitis*, welche die S. granulosa begleitet, ist es gewesen, welche zu dem sonderbaren Namen der „weissen Gelenkgeschulst“, *Tumor albus* Anlass gegeben hat. Diese alte Bezeichnung muss um so mehr fallen gelassen werden, als die Krankheit sicher eine Entzündung, keine Geschwulstbildung ist. Wenn in der harten Induration wieder weichere Stellen auftreten, so bedeutet das ein Fortschreiten der Granulationswucherung von der Synovialis in das parasynoviale Gewebe, zuweilen auch eine beginnende Abscessbildung.

Die höhere Temperatur der äusseren Haut wechselt nach dem Verlauf der Entzündung, ist bei acuter Steigerung deutlich wahrnehmbar; bei chronischem Verlauf kann jede Temperatursteigerung fehlen. Aehnlich verhält sich auch die allgemeine Temperatur. Abendliche Steigerungen bis zu 38,4° deuten den Beginn der eiterigen Schmelzung an; bei acuter Vereiterung grosser Granulationsmassen steigt die Temperatur bis 40°. Hohe Abendtemperaturen, welche in dem örtlichen Verhalten des Gelenkes keine genügende Erklärung finden, z. B. ohne Bildung neuer Abscesse, erregen den Verdacht auf Eruption der Tuberculose in inneren Organen.

Sehr mannigfaltig sind die Reibegeräusche, welche man bei Bewegung entzündeter Gelenke theils hört (z. B. auch vermittelst des Myophons, vgl. § 30) oder mit der aufgelegten Hand fühlt. Sie können von folgenden Verhältnissen herrühren: 1) von eingedrungenen Fremdkörpern (z. B. Geschossen, Messerspitzen); 2) von frischen Blutextravasaten, welche zur Gerinnung kommen (über Schneeballenknistern vgl. § 29); 3) von Fibrinniederschlägen (natürlich sehr feines Reibegeräusch, welches sowohl bei serösen, wie bei eiterigen Entzündungen durch das an der Intima der Synovialis niedergeschlagene Fibrin verursacht wird); 4) von Stücken nekrotischen Knorpelgewebes, der Gelenkfläche angehörig (ziemlich rauhes Geräusch, bei traumatischer Entzündung); 5) von entzündlich gelösten Epiphysen (bei acuter eiteriger Myelitis, ähnlich dem Crepitiren bei Fractur, nur nicht ganz so rauh); 6) von abgebrochenen Stücken des Gelenkkörpers und der Gelenkflächen, sowie der Bandscheiben (in den beiden ersteren Fällen sehr rauhes Reiben, beziehungsweise Knacken, im letzteren Fall etwas weicheres Reiben, beziehungsweise elastische Interposition des abgerissenen Stücks zwischen die Gelenkflächen und Herausschnappen aus der Gelenkspalte; vgl. hierüber in § 113

freie Gelenkkörper, Gelenkmäuse); 7) von den Wucherungen, welche die Arthritis deformans (Polypanarthritis, § 106) an Knorpel und Knochen, sowie an der Synovialis hervorbringt (sehr rauh, wenn es sich um Knorpel- und Knochenwucherungen handelt, etwas weniger rauh bei papillären Wucherungen der Synovialis).

Die Prüfung der Bewegungen hat nicht nur die Erkenntniss der Reibegeräusche zum Zweck, sondern auch die Feststellung etwaiger Beschränkungen der Bewegungen (§ 111 über Contracturen), und abnormer Beweglichkeit. Bei einaxigen Gelenken, welche zwei starke Seitenbänder besitzen (Phalangealgelenke, Ellenbogen-, Knie-, Talocruralgelenk u. s. w.), bedingt eiterige und hochgradige granulirende Entzündung eine seitliche Verschiebbarkeit, indem die Seitenbänder durch Eiterung und Granulationsbildung gelockert oder ganz zerstört werden.

Die Untersuchung auf Fluctuation, die Prüfung der örtlichen Temperaturerhöhung geschehen nach den Regeln der §§ 24—32, wie auch im übrigen in Betreff der Diagnostik der Gelenkentzündung auf die allgemeinen Regeln, welche dort aufgestellt wurden, verwiesen werden kann.

§ 109. Zur Prognose der Gelenkverletzung und Gelenkentzündung.

Der tödtliche Ausgang ist bei *schwerer* Entzündung *grosser* Gelenke nicht selten. Eiterungen in einem der sechs grossen Extremitätengelenke sind immer als lebensgefährliche Entzündungen zu betrachten: aber auch von einem kleinen Fingergelenk aus kann durch Fortpflanzung der Eiterung auf die Sehnenscheiden eine lebensgefährliche Entzündung entstehen. Der Tod erfolgt bei traumatischen Eiterungen durch Septikämie (Cap. X) und Pyämie (Cap. XI) in den acuten Stadien, durch langsame Phthise und amyloide Degeneration der Unterleibsorgane (§§ 173 u. 174) bei längerer Dauer der Eiterung. Die granulirenden Entzündungen sind besonders gefährlich, weil sie, auch ohne Eiterung, eine allgemeine tödtliche Tuberculose hervorrufen können (§ 214 f.); bei Eintritt der Eiterung gesellen sich die Gefahren der Eiterung zu den Gefahren der granulirenden Entzündung. Dagegen sind die Formen der Synovitis serosa, der Synovitis hyperpl. laevis und der Polypanarthritis durchaus nicht lebensgefährlich. Für die Synovitis serosa ist nur insofern eine Ausnahme zu statuiren, als bei der Polyarthritis synovialis (acuter Gelenkrheumatismus) der Tod durch hohes Fieber eintreten kann; der Ausgang wird aber dann nicht von der Gelenkentzündung, sondern von dem Infectionsfieber bedingt, welches die Gelenkentzündung zur Folge hat.

Während die letztgenannten leichten Formen der Gelenkentzündung im Gegensatz zu den erstgenannten schweren Formen (der eiterigen und granulirenden) eine gute Prognose quo ad vitam gewähren, so ist ihre Prognose weniger harmlos quo ad functionem. Freilich stehen auch in dieser Beziehung die eiterige und granulirende Entzündung im Vordergrund; aber die schlechte Prognose dieser Erkrankungen quo ad vitam lässt weniger an die functionelle Prognose denken. Wenn in einzelnen Fällen von eiteriger und granulirender Gelenkentzündung durch narbige Schrumpfung die Heilung erfolgt, so betrachtet man oft die Erhaltung des Lebens als einen so grossen Erfolg, dass man die Störung der Bewegungen als ein geringfügiges Uebel ansieht. Der „geheilt" entlassene, welcher von der überstandenen Lebensgefahr meist keine deutliche Vorstellung hat, ist oft von dem Erfolg weniger erbaut, als der Arzt; denn der „geheilte" muss sich sein Leben hindurch mit einer gestörten Function der Extremität abplagen. Wir werden sehen, wie die moderne Therapie der Gelenkentzündung in dieser Beziehung der functionellen Prognose mehr Rechnung trägt, als es von der älteren Therapie geschehen ist.

Unter den drei leichteren Formen der Gelenkentzündung, welche ich oben zusammenstellte, ist nur die Synovitis serosa an und für sich von bester functioneller Prognose, wenn nicht aus ihr bedeutendere Formen der Entzündung sich entwickeln, z. B. durch Steigerung der Entzündung die eiterige Form, bei langem Bestand der Entzündung die Wucherung der Synovialis, welche § 103 als Synov. pannosa bezeichnet wurde. Gerade die letztere Form, so unscheinbar sie auftritt, bringt den Bewegungen der Gelenke oft grössere Gefahr, als die fortgeschrittene hyperplastische Wucherung der Arthritis deformans; wie die Keratitis pannosa die Sehkraft des Auges gefährdet, so gefährdet die Synovitis pannosa die Bewegungsfunction des befallenen Gelenkes. Wenn auch die Gelenke in der Feinheit ihrer Mechanik nicht entfernt mit dem Auge verglichen werden können, so ist doch auch die Gelenkmechanik fein genug, um zu motiviren, dass selten eine Gelenkverletzung oder Gelenkentzündung verläuft, ohne Störungen der Mechanik zu hinterlassen. Die wichtigsten dieser Störungen fasst man zusammen unter den Begriffen der Contractur und Ankylose (§§ 110—112).

§ 110. Narbige und myogene (neurogene) Contracturen.

Contractur bedeutet eine Beschränkung der Beweglichkeit des Gelenkes, eine Verkleinerung des normalen Excursionswinkels. Die Bezeichnung rührt wohl daher, dass man früher ziemlich ausschliesslich die Bewegungsstörung auf eine Zusammenziehung der Muskeln bezog, während doch nur in einer relativ kleinen Gruppe von Fällen diese Annahme zutrifft.

Wir unterscheiden: 1) *die narbigen Contracturen*, welche durch Narbencontraction (§ 17 und § 19) entstehen und bei denen das Gelenk zunächst unbetheiligt ist. Mag die Vernarbung nur in der Haut (wie bei ausgedehnten Brandwunden der Ellenbogenbeuge, Hautabreissungen in der Kniekehle u. s. w.), oder auch in gleichzeitig verletzten Muskeln stattfinden, so leidet die Gelenkbewegung nur dadurch, dass die straffen nicht dehnbaren Narben eine Hemmung für die Bewegung setzen; später können wohl Schrumpfungen der Gelenkkapsel und bindegewebige Transformationen der Gelenkknorpel, soweit sie nicht der correspondirenden Gelenkfläche gegenüber stehen, hinzukommen (vgl. auch § 19);

2) *myogene* und *neurogene*, sowie *tendogene Contracturen.* Diese Gruppe gehört insofern zusammen, als nutritive Verkürzungen aller Art, welche den Muskelapparat (Muskelbauch und Sehne zusammengerechnet) betreffen, als eine Hemmung für die Gelenkbewegung sich geltend machen können, und ausser Verletzungen und Entzündungen des Muskelapparates am häufigsten Lähmungen der motorischen Nerven zu nutritiven Verkürzungen des Muskelapparates Veranlassung geben. Um ein Beispiel anzuführen, wie durch Muskelverletzung eine Gelenkcontractur entstehen kann, sei hier auf die inter partum besonders bei nachfolgendem Kopf vorkommenden Risse des M. sterno-kleido-mastoideus verwiesen, welche zu dem Caput obstipum (Schiefkopf) führen (vgl. im speciellen Theil Krankheiten des Halses). Im übrigen kommen solche traumatisch-myogene Contracturen selten vor, wenn man nicht unter diese die Bewegungsstörungen der Gelenke rechnen will, welche durch entzündliche Verwachsungen der Muskeln und Sehnen mit ihren Scheiden (§ 65 u. § 107) entstehen. Solche Verwachsungen ergeben eine Hemmung für die Bewegung des Gelenkes, weil die angewachsenen Muskeln den Bewegungen der Gelenke nicht folgen können. Was die Entstehung der Contracturen durch Nervenlähmung betrifft, so ist für diese grössere Gruppe die Geschichte des Pes equinus paralyticus das wichtigste und belehrendste Beispiel (vgl. im speciellen Theil Contracturen der Fusswurzel). Bei totaler Lähmung aller Muskeln, welche ein Gelenk bewegen, kommt dieses Gelenk infolge einfacher mechanischer Einflüsse, besonders der Schwere

des betreffenden Extremitätenabschnittes, in eine bestimmte und dauernde Stellung, welcher sich dann die Muskeln und Sehnen in ihren Längenverhältnissen anpassen. Insbesondere verkürzen sich diejenigen Muskeln, deren Insertionspunkte durch jene dauernde Stellung einander genähert worden sind, und diese Verkürzung macht sich als eine Hemmung für die Bewegung aus der dauernden Stellung in die entgegengesetzte geltend. War diese Stellung eine Flexion, so werden die Flexoren zu kurz und verhindern dann die Bewegung der Extension. Bei Lähmungen einzelner Nervenstämme (z. B. durch Verletzungen) treten complicirte Verhältnisse ein, indem z. B. die Schwere der Extremität entweder mit den Functionen der noch innervirten Muskelgruppen in Concurrenz tritt, oder auch beide Factoren in derselben Richtung wirken (vgl. Verletzungen des N. tibialis und peroneus im speciellen Theil). An den Fingern treten nach Verletzungen der Nervenstämme die myo-neurogenen Contracturen in besonders scharfem Bild hervor, weil hier die Schwere keine solche Rolle spielt, wie am Fuss (vgl. Verletzungen des N. ulnaris und N. radialis im speciellen Theil).

Als rein tendogene Contracturen könnte man die oben schon berührten Contracturen bezeichnen, welche bei entzündlicher Verwachsung der Sehnen mit dem paratendinösen Bindegewebe (§ 68 u. 69) oder mit ihren Scheiden (§ 107) dadurch entstehen, dass die angewachsene Sehne den Bewegungen der Gelenke nicht folgen kann und hierdurch die Bewegungen hemmt. Diese Art von Contracturen ist besonders wichtig an den Fingern (vgl. Panaritien und Sehnenscheidenentzündung an den Fingern im speciellen Theil).

§ 111. Die arthrogenen (angeborenen und entzündlichen) Contracturen.

Für diese Gruppe, welche als dritte den im vorigen Paragraph geschilderten Gruppen 1) der narbigen und 2) der myo-neurogenen Contracturen sich anschliesst, liegt die Ursache der Contractur in dem Gelenkapparat selbst. In dieser Gruppe, welche die zahlreichsten und wichtigsten Fälle aller Gelenkcontracturen betrifft, sind zunächst zwei Klassen in ätiologischer Beziehung streng zu scheiden: a) die angeborenen b) die entzündlichen Contracturen.

Die angeborenen Contracturen entstehen durch eine fehlerhafte Anlage und Bildung der Gelenke in der fötalen Periode. Sie treten besonders häufig als eine bestimmte Contracturform der Fusswurzel auf, als Klumpfuss (Pes varus congen. vgl. spec. Theil), viel seltener als Contractur des Kniegelenkes (angeborenes genu valgum) und der Handwurzel (Klumphand — vgl. auch über diese den spec. Theil).

Die entzündlich arthrogenen Contracturen bilden die grosse Menge der Contracturen überhaupt; nur das numerische Vorwalten dieser Gruppe motivirt die Anreihung der Contracturen im allgemeinen an die Folgezustände der Verletzungen und Entzündungen der Gelenke, wie sie hier geschehen ist. In dieser Gruppe hebt sich wieder eine kleinere hervor, welche die Fälle nach Fracturen der Knochen in der Nähe der Gelenke umfasst, indem hier mehr die nicht-entzündliche Callusbildung als die Gelenkentzündung eine Hemmung der Bewegung bedingen kann. Besonders ist hier noch der Kapselcallus zu nennen, die Ossification der Gelenkkapsel, welche ich besonders deutlich bei Fracturen in der Nähe des Ellenbogengelenkes beobachtet habe (vgl. Fractura humeri epicondyl. im speciellen Theil). Aber auch hakenförmige Callusproductionen, welche vom Periost ausgehen, können die Bewegung hemmen, und endlich wird die Synovitis hyperplastica laevis (vgl. § 106) für die Bewegungen besonders gefährlich, sei es dass sich die Reizung der Synovialis von einer Bruchstelle aus auf die Kapsel fortgepflanzt hat, sei es, dass sie aus irgend einem anderen Grund, etwa bei dem Verlauf höherer entzünd-

licher Processe im parasynovialen Bindegewebe, entstand. Indem gefässhaltige Synovialfortsätze über die correspondirenden Theile zweier in Berührung befindlicher Gelenkflächen sich fortschieben, entsteht die Gefahr der Verwachsung der Gelenkflächen (vgl. über Ankylose § 112).

Die echten Entzündungen der Gelenke führen in mannigfachster Weise zu Störungen und Hemmungen der Bewegungen. Wir wollen nur die wichtigsten Mechanismen hier aufzählen: 1) maximale Füllungen der Gelenkhöhlen mit Flüssigkeit verhindern durch die Spannung der Synovialis, dass dieselben den extremen Bewegungen der Gelenke zu folgen vermag (vgl. z. B. im speciellen Theil Hydrarthrus des Kniegelenkes); 2) die Schmerzen, welche die Synovitis hervorruft, bewirken, dass das Gelenk durch die Muskeln in einer bestimmten Stellung (meist in derjenigen, in welcher alle Kapseltheile möglichst gleichmässig entspannt sind) festgehalten wird; hierdurch entsteht die sogenannte scheinbare Contractur, d. h. eine Contractur, welche mit dem Aufhören des Willenseinflusses z. B. in der Chloroformnarkose vollständig verschwindet (vgl. Diagnostik der Hüftgelenkentzündung im speciellen Theil); 3) die Wucherung der Gewebe, z. B. bei intensiver Synovitis granulosa, bedingt eine Hemmung der Bewegung; 4) narbige Schrumpfungen der Gelenkkapsel (bei Eiterung und bei Synovitis granulosa) machen dieselbe unfähig, den extremen Bewegungen zu folgen; 5) Auftreibungen der Knochensubstanz (bei primär ostealer Gelenkentzündung und bei Polypanarthritis, vgl. § 102 und § 106) hemmen die Bewegung, oder ein gleiches geschieht durch die Knorpel- und Synovialwucherungen bei Polypanarthritis (§ 106); 6) die Schwellungen des parasynovialen Bindegewebes (die Parasynovitis bei Eiterungen und bei Synovitis granulosa), sowie endlich narbige Schrumpfungen in diesem Gewebe (bei denselben Entzündungsformen) vernichten die Dehnbarkeit desselben so weit, dass die Bewegungen bald gehemmt werden. Hiermit ist die Reihe der Störungen noch nicht erschöpft; auch soll mit dieser Aufzählung keineswegs behauptet werden, dass in jedem einzelnen Fall nur eine der genannten Störungen vorläge. Im Gegentheil combiniren sich oft zwei oder mehrere von diesen Störungen. Ausser den hier aufgezählten sind dann noch besonders die Vorgänge zu berücksichtigen, welche die Bildung der Ankylose (vgl. § 112) einleiten.

Bei den Formen der Gelenkentzündung, welche viele Gelenke betrifft (Polyarthritis, § 104), können auch viele Gelenke gleichzeitig in Contractur gerathen. Gerade der acute Gelenkrheumatismus (Polyarthritis synovialis) liefert in seltenen Fällen eine so multiple Contractur, dass fast alle Extremitätengelenke ihre Bewegungsexcursion theilweise oder ganz (Ankylose, § 112) einbüssen. Gewöhnlich freilich hinterlässt die P. synovialis keine Bewegungsstörungen; damit dieselben entstehen, ist es nothwendig, dass die Synovitis serosa, welche die P. synovialis kennzeichnet, in chronischem Verlauf zu einer Synov. hyperpl. pannosa (§ 103 u. § 106) sich steigert.

§ 112. Die Ankylose.

Der Wortbegriff der Ankylose entspricht einer winkeligen Stellung der Extremitätenabschnitte und würde deshalb auf die meisten Contracturen angewendet werden können. Der klinische Sprachgebrauch aber hat sich dahin entwickelt, dass wir im Gegensatz zu der Contractur, welche eine *Beschränkung* der Bewegung bedeutet, als Ankylose die *Aufhebung* der Bewegung bezeichnen (Bewegungswinkel = 0). Sogar bei nicht-winkeliger Stellung eines Gelenkes (z. B. bei gestrecktem Knie- oder Ellenbogengelenk) wird dasselbe dann als ankylotisch bezeichnet, wenn seine Beweglichkeit gänzlich aufgehoben ist.

Man unterscheidet die falsche und die wahre Ankylose (A. spuria, A. vera). Unter falscher Ankylose versteht man die Fälle, in welchen nach Einleitung der

Narkose scheinbar unbewegliche Gelenke mit geringer Mühe wieder bewegt werden können, sei es, weil nur die Muskeln das schmerzhafte Gelenk unter dem Einfluss des Willens feststellten oder sei es, dass Schrumpfungen und leicht trennbare Verwachsungen die Unbeweglichkeit bedingten (vgl. unter den im vorigen Paragraph aufgezählten entzündlichen Störungen 2) und 4), sowie weiter unten Ankylosis fibrosa).

Die wahre Ankylose setzt eine feste Verbindung der Gelenkflächen voraus, und nach den Geweben, welche diese Verbindung bewirken, wird innerhalb des Gebietes der wahren Ankylose die bindegewebige (A. fibrosa), die knorpelige (A. cartilaginea) und die knöcherne (A. ossea) unterschieden.

Bei der bindegewebigen Ankylose hängt es theils von der grösseren oder geringeren Festigkeit des die Gelenkflächen verbindenden Gewebes, theils von der grösseren oder geringeren Flächenausdehnung der Verbindung ab, ob die Unbeweglichkeit vollständig oder ob kleine Wackelbewegungen möglich sind. Im letzteren Fall, d. h. bei nachgiebigem Bindegewebe und geringer Fläche der Vereinigung kann in der Narkose die Trennung bewirkt werden; solche Fälle bilden den Uebergang von der wahren zur falschen Ankylose.

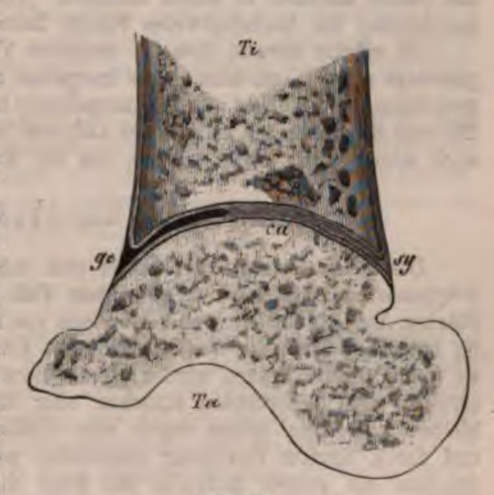


Fig. 23.
Schemat. Darstellung der knorpeligen Ankylose. Sagittaler Durchschnitt durch das untere Ende der Tibia (*Ti*) und den Talus (*Ta*); nat. Grösse. — In der Mitte des Talocruralgelenkes ist bei *ca* die knorpelige Ankylose vollendet; bei *sy* sieht man die beiden Fortsätze der Synovialis über die Gelenkfläche ziehen; bei *ge* ist der Gelenkspalt noch vorhanden.

Das Bindegewebe, welches die Gelenkflächen vereinigt, gehört entweder der Synovialis oder den Granulationen des Knochenmarks an. Im ersteren Fall wächst es bald in der Form glatter Fortsätze (Synov. hyperpl. laevis, § 103), bald in der Form von Granulationen (Synovitis granulosa, §§ 103 u. 106) vom Rand der Kapselinsertion auf die Gelenkflächen. Zwei Bindegewebslager, der einen oder anderen Art, welche über zwei sich berührende Gelenkflächen sich fortschieben, verschmelzen mit einander. Nur ist das Verhalten Gelenkflächen in beiden Formen nicht immer das gleiche. Bei der Synovit. hyperpl. laevis lässt der Synovialüberzug den Knorpel ziemlich intact, so dass die beiden Knorpelflächen durch eine feine Bindegewebsschicht verschmolzen werden; dagegen pflegt der Knorpel unter dem Andrängen der Granulationen der Myelitis und Synovitis granulosa zu verschwinden, und so werden dann die Knochenflächen durch eine Bindegewebsschicht mit einander verbunden. Anfänglich ist diese Schicht noch weich, kann aber durch narbige Schrumpfung allmählich zu einem sehr starren Gewebe werden.

In dem eben berührten Fall, in welchem die glatten Fortsätze der Synovialis bei Synov. hyperpl. laevis zwei ziemlich intacte Gelenkflächen verschmelzen, kann das verschmelzende Bindegewebe später wieder verschwinden, und dann sind die beiden Gelenkflächen zu einer einzigen Knorpelmasse verschmolzen. So entsteht die *Ankylosis cartilaginea* (Rokitansky, Volkmann) aus dieser Art der Ankylosis fibrosa. Wir sehen die knorpelige Ankylose besonders häufig nach Gelenkfracturen und geringfügigen Gelenkentzündungen entstehen (vgl. § 109). Wir sehen sie aber auch nach Gelenkeiterungen und im Gefolge der Synovitis granulosa entwickelt, aber dann gewöhnlich nur partiell, d. h. an den Stellen der

Gelenkflächen, wo nicht schwere Eiterung und intensive Granulationsbildung sich abspielte, sondern die mildere Form der Synov. hyperpl. laevis auftrat.

Die knöcherne Ankylose geht entweder aus der knorpeligen oder aus der bindegewebigen Ankylose hervor. Im ersteren Fall beobachtet man die Verknöcherung jenes Knorpelstreifs, welcher bei der knorpeligen Ankylose als Repräsentant der verschmolzenen Gelenkflächen die Knochen verschmilzt. Die directe Entwickelung der knöchernen Ankylose aus der bindegewebigen bezieht sich auf den noch nicht erörterten, aber oben schon erwähnten Fall, dass das verschmelzende Bindegewebe aus dem Knochenmark hervorgeht. Die betreffende Entzündungsform ist die Myelitis granulosa, welche die analoge Gelenkentzündung begleitet und mit Granulationsknöpfchen den Gelenkknorpel siebförmig durchlöchert (Chondritis cribrosa, § 102). Die Granulationsknöpfe der beiden sich gegenüber liegenden Knochen begegnen sich in der Gelenkspalte, verwachsen mit einander und verschmelzen die beiden Knochen zu einem einzigen. Die Vernarbung und endlich die Verknöcherung des Narbengewebes führen dann zur knöchernen Ankylose.

Es erhellt hieraus, dass im zeitlichen Verlauf die Ankylose zuerst als bindegewebige auftritt, um dann in die knorpelige und endlich (bald direct aus der bindegewebigen, bald indirect aus der knorpeligen) in die knöcherne Ankylose überzugehen. Bis zum Entstehen der knöchernen Ankylose können Jahre vergehen; sie kann aber auch schon nach einigen Wochen aus der Entzündung des Gelenkes hervorgehen.

§. 113. Die freien Gelenkkörper (Gelenkmäuse).

Die freien Gelenkkörper bilden sich infolge von Verletzung und infolge von Polypanarthritis (§ 106). Der erstere Fall bezieht sich auf das Abbrechen von Stücken der Gelenkflächen und Abreissen von Stücken der Bandscheiben (vergleiche im speciellen Theil die Verletzungen des Kniegelenks), welche theils unmittelbar zu freien Gelenkkörpern werden, theils noch in der ersten Zeit mit einigen Fasern an dem betreffenden Knochen oder der betreffenden Bandscheibe hängen bleiben und dann später durch eine Einklemmung zwischen den Gelenkflächen und durch forcirte Bewegung abgerissen werden. Ausser dem Kniegelenk, an welchem die grösste Mehrzahl der Fälle dieser Art vorkommt, disponirt noch das Ellenbogengelenk für diese Entstehung der freien Gelenkkörper; beide Gelenke bieten in den ziemlich dicht unter der Haut gelegenen Kanten der Gelenkfläche geeignete Angriffspunkte für die verletzende Gewalt. An allen übrigen Gelenken sind freie Gelenkkörper durch Gelenkfractur sehr selten.

Die Polypanarthritis (Arthritis deformans, § 106) liefert verschiedene Substrate für freie Gelenkkörper durch die Wucherung der verschiedenen Gewebe. Am häufigsten entstehen freie Gelenkkörper durch die Ablösung fein gestielter Synovialzotten, welche zu kleinen fibromatösen Geschwülsten ausgewachsen sind. Bei der grossen Zahl dieser papillären Synovialwucherungen ist es begreiflich, dass aus ihnen auch zahlreiche freie Gelenkkörper hervorgehen können. Sie finden sich nicht nur in den Gelenken, sondern auch in Schleimbeuteln und Sehnenscheiden (vgl. § 107); eine besondere Disposition zur Entwickelung dieser freien Gelenkkörper zeigt die Bursa praepatellaris (vgl. speciellen Theil). Viele dieser Körper sind oblong gestaltet, mit glatter Oberfläche, so dass sie Reiskernen ähnlich und dann als *Corpora oryzoidea* bezeichnet werden.

Ausser diesen häufigsten bindegewebigen freien Körpern erzeugt die Polypanarthritis noch Knorpel- und Knochenwucherungen am freien Rand der Gelenkflächen, welche ebenfalls sich stielen und durch gelegentliche Abreissung des Stiels als freie Körper in die Gelenkhöhle fallen können. Diese freien Körper sind in der Regel grösser, als die fibrösen Körper, welche über die Grösse des

Reiskerns gewöhnlich nicht viel hinausgehen. Auch ist es nicht unwahrscheinlich, dass diese knorpelig-knöchernen freien Körper durch Aufnahme von Nährstoffen aus der Synovia noch als solche wachsen können.

Man hat früher angenommen, dass auch aus Blutgerinnseln und aus Fibringerinnungen in entzündlich veränderter Synovia freie Gelenkkörper hervorgehen können; doch ist diese Entwickelung, wenn sie vorkommt, jedenfalls selten.

Die Anwesenheit der freien Gelenkkörper wird durch directe Palpation derselben am sichersten erkannt. Da aber manche freie Gelenkkörper von Muskeln und Knochen verdeckt liegen, so ist man alsdann bei der Unmöglichkeit, sie zu fühlen, auf die Reibegeräusche, welche sie bei den Bewegungen verursachen, und auf das knackende Geräusch bei ihrer Einklemmung zwischen den Gelenkflächen, beziehungsweise bei ihrer Befreiung aus der Einklemmung, angewiesen, um die Diagnose festzustellen. Einzelne freie Körper und oft gerade die grössten unter ihnen verursachen sehr geringe Beschwerden; andere und zuweilen gerade die kleineren führen durch die häufige Einklemmung zwischen die Gelenkflächen zu einer vollständigen Functionsstörung. Jede Einklemmung pflegt mit heftigen Schmerzen verbunden zu sein, welche sich bis zu plötzlich eintretenden Ohnmachtsanfällen steigern können.

Nur bei den freien Gelenkkörpern, welche von der Polypanarthritis herrühren, kann von einer ätiologischen Behandlung (Carbolinjectionen, innerlich Jodkali) die Rede sein; aber auch bei diesen, wie bei allen traumatisch entstandenen, bedarf es in der Regel zur Heilung der mechanischen Entfernung. Ueber die hierbei zu beobachtenden Regeln vgl. Cap. XX.

§ 114. Zur Therapie der Gelenkverletzungen.

Schwere Gelenkverletzungen bei unverletzter Haut, wie z. B. die Luxationen, auch diejenigen der grossen Gelenke, heilen, eventuell nach der Reposition (vgl. § 100), ohne irgend welche therapeutische Beihülfe. Blutergüsse gelangen ebenfalls oft ohne Kunsthülfe zur Resorption; nur die synovialen Ergüsse, welche zuweilen zurückbleiben, erfordern eine bald mechanische, bald operative Behandlung. Die mechanische Behandlung besteht in einer Compression durch elastische Binden (vgl. Cap. XXVI). Führt dieselbe nicht zum Ziel, so ist die Entleerung der Flüssigkeit durch den Troicart, eventuell auch mittelst der Canüle des Troicart eine nachfolgende Ausspülung der Gelenkhöhle mit 3—5 pCt. Carbollösung angezeigt. Ueber die Ausführung dieses Punctionsverfahrens giebt Cap. XX die nothwendigen Regeln.

Bei perforirenden Gelenkwunden, Stich-, Hieb- und Schusswunden, auch complicirten Luxationen (§ 100) und complicirten Fracturen (§ 75), deren Bruchspalten bis in die nächste Gelenkhöhle reichen, ist die Gefahr der Vereiterung der Gelenkhöhle sehr gross. Nur eine sehr sorgfältige Durchführung der in den §§ 34—42 gegebenen Regeln der Asepsis und Antisepsis kann auch für diese, früher so sehr gefährlichen Wunden einen befriedigenden Verlauf ohne Eiterung, ja sogar ohne Entzündung herbeiführen. Die unregelmässige Gestaltung der Gelenkhöhlen, die Ausbuchtungen der Synovialis, zwischen welche sich die Gelenkkörper einschieben, erschweren das Verfahren der Antisepsis, wenn einmal schon durch Vernachlässigung der Asepsis Fäulnissvorgänge und Entzündung sich in dem Gelenk eingenistet haben. Eine wichtige Unterstützung des antiseptischen Verfahrens ist in solchen Fällen die *Drainirung der Gelenke*, deren allgemeine Regeln im Capitel XX angegeben sind (vgl. auch die einzelnen Gelenke im speciellen Theil, besonders bei dem Kniegelenk, dessen Drainirung durch die Configuration der Gelenkhöhle besonders erschwert ist). Wenn die Drainirung nicht ausreicht, so verlangt das System der Antisepsis die *Resection der Gelenkenden*,

wobei unter Umständen völlig gesunde Knochenstücke und Gelenkflächen nur deshalb zu entfernen sind, weil man nur auf diesem Weg den Entzündungsheerd ganz frei für die antiseptische Berieselung und für eine ergiebige Drainirung machen kann. Bei gleichzeitigen Knochenverletzungen (wie bei Gelenkschussfracturen) kann man freilich auch die Resection dazu benutzen, um die verletzten Knochentheile zu entfernen. Die Frage, zu welcher Zeit nach der Verletzung am besten die Resection auszuführen ist, ferner die Frage, ob man alle Gelenkflächen entfernen soll oder Theile derselben zurücklassen darf, d. h. die Frage der partiellen oder totalen Resection wird gleichzeitig mit der allgemeinen Technik und Methodik der Resectionen in Capitel XX erörtert werden. Bei der traumatischen Gelenkeiterung ist die Resection ein mächtiges antiphlogistisches Mittel, welches nur insofern eine Einschränkung seiner Anwendung in Zukunft finden wird, als die richtige Ausübung des aseptischen Verfahrens bei der frischen Verletzung in immer zahlreicheren Fällen die Entstehung der Eiterung verhüten wird. Im übrigen ist die Resection zur Behandlung der Entzündung nach Verletzung um so mehr zulässig, als auch bei richtiger Methodik und Nachbehandlung der Resection die Function des Gelenkes Berücksichtigung findet und oft besser erhalten werden kann, als es durch Heilung der Verletzung ohne Resection möglich ist.

Die Amputation musste zwar früher mit zu den Mitteln gerechnet werden, welche in schweren Fällen von Gelenkverletzung von der Entzündung, beziehungsweise ihren lebensgefährlichen Folgen indicirt werden konnten. Man kann aber behaupten, dass das Gebiet der Amputation gegenüber der Gelenkverletzung immer mehr eingeengt worden ist. Selbst ausgedehnte Knochenzertrümmerungen lassen in der Regel noch die Resection zu. Nur die begleitende Verletzung der grossen Nerven- und Gefässstämme, sowie die Zermalmung der Weichtheile bedingen die Nothwendigkeit einer primären Amputation bei Gelenkverletzungen. Phlegmonöse Eiterungen, welche von dem vereiterten Gelenk aus weithin zwischen den Muskeln und in den Sehnenscheiden sich erstrecken, sind bei Ausführung der Resection mit Incision, Drainirung und antiseptischer Berieselung zu berücksichtigen; sie indiciren nicht mehr, wie man früher meinte, an Stelle der Resection die Amputation. Was endlich den letzten Ablauf der traumatischen Gelenkeiterung betrifft, so kann nur die amyloide Degeneration der Unterleibsdrüsen (§ 173), welche dem langen Bestand der Eiterung — also gelegentlich nur in ganz vernachlässigten Fällen — folgt, zur Amputation nöthigen; denn die Amputationen heilen gewöhnlich schneller, als die Resectionswunden, und hier kommt es auf prompte Beseitigung der Eiterung an. Wahrscheinlich wird jedoch auch in diesen Fällen die Resection, deren Nachbehandlung wir immer mehr in der Richtung einer schnellen Heilung ohne Eiterung ausbilden, demnächst die Amputation verdrängen.

§ 115. Zur Behandlung der granulirenden Gelenkentzündung.

Nächst der traumatischen Eiterung ist die wichtigste Form der Gelenkentzündung die granulirende Form. Nachdem wir uns die Vorstellung entworfen haben, dass die Noxen (Spaltpilze), welche diese Entzündungsformen hervorrufen, von dem Blut aus in die Gewebe gelangen, werden wir den allgemeinen Störungen der betreffenden Kranken verdoppelte Aufmerksamkeit schenken müssen. Neben guter Luft und guter Ernährung, welche immer von hohem Werth sind, wird man jetzt weniger Vertrauen den älteren Mitteln, welche empfohlen wurden, bevor man das Krankheitsbild genauer kannte, dem Leberthran, Jodeisen u. s. w., und grösseres Vertrauen den neueren Mitteln schenken müssen, von denen wir wissen, dass sie im Blut die Keime der Spaltpilze zu vernichten im Stande sind. Deshalb geben wir jetzt grosse Dosen von Natr. salicylicum, Natr. benzoicum, und lassen die

Kranken das letztere oder ähnlich wirkende Mittel in grossen Dosen inhaliren (Schüller); besonders dann, wenn neben der Gelenkentzündung Bronchitis besteht und so der Kranke der Eruption der allgemeinen Tuberculose besonders nahe gerückt ist.

Neben dieser allgemeinen Therapie müssen wir aber auch berücksichtigen, dass der granulirende Entzündungsheerd von sich aus die allgemeine Störung unterhält und steigert. Zur örtlichen Vernichtung der Noxen bedient man sich mit grossem Vortheil der von mir eingeführten *Carbolinjectionen* (vgl. § 44). Sie sind besonders wirksam, wenn die Entzündung noch in ihren Anfängen, also gewissermaassen noch localisirt ist. Man hat besonders auch den Umstand zu berücksichtigen, dass oft eine Myelitis granulosa der Synovitis granulosa zu Grunde liegt. Gelingt es, eine schmerzhafte Parthie des Knochens nahe dem Gelenk zu ermitteln oder durch Osteophonie die Veränderung des Knochenmarkes zu erkennen, so sticht man die Pravaz'sche Nadel durch das Periost und die Corticallamelle in den myelitischen Heerd ein und macht die intraosseale Injection (vgl. § 95). Als Maximaldose sind 2—3 Grm. einer 3—5procentigen Lösung pro die zu betrachten. Das Verfahren der Carbolinjectionen ist sehr viel wirksamer, als das Verfahren der derivirenden und contra-irritirenden Behandlung, welches leider noch heute von Aerzten vielfach angewendet wird, obgleich über seine Nutzlosigkeit bei unseren heutigen Kenntnissen über das Wesen der granulirenden Entzündung ein Zweifel nicht mehr bestehen kann. Bepinseln mit Jodtinctur, Auflegen von Vesicatoren, Anlegen von Hautwunden mit dem Glüheisen u. s. w. (vgl. § 44, Schluss) kann auf die Granulationen der Intima der Synovialis nicht die mindeste Wirkung ausüben.

Aehnlich wie die Carbolinjectionen wirkt auch das neue Verfahren der *Ignipunctur* (Richet, Kocher). Statt der Stifte von glühendem Eisen, welche man früher in den Knochen einschlug, kann man zu diesem Zweck den Pacquelin'schen Platinbrenner (vgl. Cap. XV) in die Knochensubstanz einführen. Jedenfalls ist das Verfahren verletzender, als das der Carbolinjectionen, und etwas in der örtlichen Wirkung beschränkter, indem die Carbollösungen in den Geweben diffundiren; dafür ist es aber von bedeutenderer antiseptischer Wirkung.

Wenn die granulirende Entzündung sich in der Marksubstanz der Knochen und in der Synovialis, sowie dem parasynovialen Bindegewebe weithin ausgebreitet hat, so äussert weder die Carbolinjection, noch die Ignipunctur mehr eine durchgreifende Wirkung. Was diese Verfahren an der einen Stelle gutes wirken, das wird durch das Fortschreiten der Krankheit an anderer Stelle wieder aufgewogen. Dahin gehören alle Fälle, in welchen die Granulationsbildung zur Eiterung fortgeschritten ist. Auch die Eröffnung, Irrigation und Drainirung der Eiterheerde bringt hier gewöhnlich nur vorübergehende Besserung, keine Heilung. Bei diesen schlimmen Fällen, welche um so zahlreicher sind, da Kranke und Aerzte die ersten unscheinbaren, aber für die Therapie der Carbolinjection besonders geeigneten Anfänge der Krankheit unterschätzen, muss in Anbetracht der Gefahren, welche einerseits die Function des Gelenkes, andererseits das Leben durch Entwickelung einer allgemeinen Tuberculose bedrohen, der Krankheitsheerd operativ aus dem Körper möglichst bald entfernt werden; dieses geschieht wieder durch die *Resection.* Bei Ausführung dieser Operation, deren sonstige Regeln in Cap. XX festgestellt werden (vgl. auch im spec. Theil die einzelnen Gelenke), muss ein besonderes Gewicht auf die *totale Entfernung aller granulirenden Gewebe, aller Krankheitsproducte* gelegt werden. Die Gelenkenden müssen sämmtlich abgetragen, etwaige myelitische Heerde, welche man noch von der Sägefläche aus erkennt, ausgelöffelt (Evidement, Cap. XX) oder mit dem Thermokauter (§ 247) ausgeglüht werden. Die Synovialis wird entweder exstirpirt oder durch Auskratzen mit dem scharfen Löffel von den Granulationen befreit. Das gleiche geschieht

mit den Fistelgängen, welche das parasynoviale Gewebe durchsetzen. Das Zurücklassen von Resten des Krankheitsheerdes rächt sich durch Recidive der granulirenden Entzündung in den heilenden Resectionswunden. Deshalb ist auch das einfache Auskratzen der granulirenden Gelenke ohne Resection oder mit partieller Resection (Volkmann) ein sehr unsicheres Verfahren, weil es theils in den Knochenenden, theils im Gelenke granulirende Parthien zurücklässt und zu Recidiven führt. Die möglichst totale Resection, eine Art von *Exstirpation des Gelenkes*, ist das sicherere Verfahren; aber auch sie sichert nicht ganz gegen Recidive, weil das junge Narbengewebe wieder vom Blute aus inficirt und zu neuer Production kranker Granulationen angeregt werden kann. Dann muss man wieder die kranken Gewebsheerde entweder mit dem Löffel entfernen oder mit dem Platinum candens zerstören.

§ 116. Die mechanische Behandlung der Gelenkentzündung.

Während in den §§ 114 u. 115 die eigentlich antiphlogistischen Mittel kurz zusammengestellt wurden, wird man von den mechanisch-wirkenden Mitteln keine unmittelbar antiphlogistische Wirkung erwarten dürfen. Die Ausbildung der mechanischen Behandlung der Gelenkentzündung beruht auf der mechanischen Function des physiologischen Gelenkes und der Störung dieser Function durch Entzündung. Weil das Gelenk der Bewegung dient und weil die Bewegung des entzündeten Gelenkes schmerzhaft ist, so lag es nahe, das entzündete Gelenk unbeweglich zu stellen. Die *Immobilisation* des entzündeten Gelenkes galt in den letzten Jahrzehnten und gilt bis in die heutige Zeit hinein für die wichtigste antiphlogistische Maassregel. Ihre Wirkung ist gewiss zu sehr überschätzt worden. So wenig die Bewegung des Gelenkes eine Entzündung herbeiführt, so wenig wird die unbewegliche Fixation des Gelenkes eine Entzündung beseitigen. Die Fixation des Gelenkes hat nur den Werth einer symptomatischen Therapie; sie verhütet die Schmerzen der Bewegung und etwa noch die Möglichkeit, dass durch die Bewegung Noxen, welche in der Synovia sich befinden, über die Gelenkhöhle zerstreut oder dass das Granulationsgewebe durch die Bewegung zertrümmert werde. Es lag in der Hülflosigkeit einer früheren Zeit gegenüber der Gelenkentzündung begründet — einer Zeit, in welcher man die antiphlogistische Wirkung der Carbolinjectionen noch nicht kannte, die Punction und Irrigation der Gelenkhöhle als gefährlich betrachtete und Drainirung wie Resection in ihren antiphlogistischen Wirkungen noch nicht würdigte — in der Hülflosigkeit dieser Zeit lag es begründet, dass man den Gypsverband als eine Panacee gegenüber der Gelenkentzündung betrachtete.

Wir wissen jetzt besser, wie viel oder — besser gesagt — wie wenig er leistet. Wir wenden ihn zwar auch heute noch an, aber nicht so systematisch als damals, und mehr als eine Unterstützung der sonstigen antiphlogistischen Behandlung, nicht mehr als Brennpunkt derselben. Die bequemeren Papp-Watteverbände, ferner Wasserglas- und Magnesitverbände leisten ähnliches wie der Gypsverband. Endlich können alle diese Verbände auch durch gut gepolsterte Schienenapparate (vgl. Cap. XXV und im spec. Theil die einzelnen Gelenke) ersetzt werden.

Neben der Fixation der Gelenke hat sich in der letzten Zeit das Verfahren *des durch Gewichte oder besondere Apparate am entzündeten Gelenk einwirkenden Zuges* einer besonderen Beachtung zu erfreuen gehabt. Indem dieses Verfahren oft die entzündeten Gelenke aus gebeugter Stellung in gestreckte überführt, nannte man dasselbe das Verfahren der *permanenten Extension*. Auch bezeichnete man in der Voraussetzung, dass dieser Zug die Gelenkflächen aus einander zieht, das Verfahren als *Distraction der Gelenke*. Diese Voraussetzung trifft, wie bei dem Kniegelenk gezeigt wird (vgl. den spec. Theil, wo auch bei

der Behandlung der Knie- und Hüftgelenkentzündung die Technik des Verfahrens genau beschrieben wird), nur in bedingter Weise zu. Danach würde die richtige Bezeichnung nicht Distraction, sondern *Traction* sein. Das Verfahren des Gewichtszuges, von amerikanischen Aerzten (Davis, Pancoast) eingeführt, wurde von deutschen Chirurgen (besonders Volkmann) vielfach benutzt, auch auf die Gelenke der oberen Extremität, wo dasselbe schwieriger anzuwenden ist, übertragen (Gussenbauer). Die antiphlogistische Wirkung ist dabei sehr überschätzt worden; mit den kunstvollen Apparaten, welche Sayre und Taylor für Knie- und Hüftgelenk erfanden und welche durch Schraubendruck wirken, steht es ebenso. Die Vortheile des Verfahrens sind: 1) Fixation des Gelenkes, eine Wirkung, welche der Wirkung der fixirenden Verbände nahe steht, ohne dass dabei das entzündete Gelenk verhüllt wird; 2) die Correction der Stellung, wo es, wie besonders am Knie- und Hüftgelenk, erwünscht scheint, die gebeugte Stellung in die gestreckte langsam überzuführen (vgl. § 117), und 3) die Einwirkungen auf den intraarticulären Druck, welcher je nach der Art der Anwendung vermehrt oder vermindert werden kann, wie im speciellen Theil bei der Behandlung der Entzündungen des Knie- und Hüftgelenkes genauer nachgewiesen wird. Eine unmittelbare antiphlogistische Wirkung kommt auch diesem Verfahren nicht zu.

Zu der mechanischen Behandlung der Gelenkentzündung ist endlich noch die *Compression* (Cap. XXVI) und die *Massage* (vgl. § 44) zu rechnen. Die Compression eignet sich für chronische Fälle von Hydrarthrus und für geringfügige Fälle von Synovitis granulosa mit Parasynovitis. Indem man der elastischen Binde Watteplatten, in 3procentige Carbollösung getaucht, unterlegt, kann man eine percutane Wirkung dieses Mittels neben der comprimirenden Wirkung erzielen. Die Massage eignet sich besonders für reizlose und ziemlich schmerzlose Fälle von Synovitis granulosa, wobei man durch Zerkleinerung der gewucherten Gewebe die lymphatische Resorption derselben anzubahnen hofft.

Was die gelegentliche Anwendung des Eisbeutels, sowie warmer Bäder u. s. w., sowie auch die Regeln der Anwendung der bisher genannten Behandlungsmethoden betrifft, so muss theils auf die Darstellung der antiphlogistischen Therapie im allgemeinen (§§ 43 u. 44), theils auf die Behandlung der Entzündung der einzelnen Gelenke im spec. Theil verwiesen werden.

§ 117. Zur Behandlung der Contractur und Ankylose.

Auf prophylaktischem Wege muss bei Behandlung von frischen Verletzungen und von Gelenkentzündungen darauf geachtet werden, dass entweder der Bewegungsumfang des Gelenkes thunlichst erhalten werde, oder dass, wenn eine Einschränkung der Bewegung nicht vermieden werden kann, der geringe Umfang der erhaltenen Bewegung der Funktion des betroffenen Gelenkes möglichst zu Nutzen kommt. So ist ein gestrecktes oder fast gestrecktes Kniegelenk, wenn es nur wenige Grade von Bewegungsexcursion besitzt, immer noch zum Gehen und Stehen leidlich zu gebrauchen; auch bei völliger Unbeweglichkeit, also bei Ankylose, ist es immer noch in nahezu gestreckter Stellung von einigem Nutzen für die genannten Functionen. Umgekehrt kann ein gestrecktes Ellenbogengelenk die Function des ganzen Armes erheblich schädigen, indem mit demselben die Hand nicht mehr zum Mund und Kopf geführt, auch kaum mehr zum Schreiben benutzt werden kann. Deshalb muss schon im Verlauf der Entzündung oder Verletzung das Knie in gestreckte Stellung, der Ellenbogen in rechtwinkelige Beugung gebracht werden, weil in dieser Stellung eine Einbusse der Beweglichkeit keinen allzu grossen Schaden bringt.

Nach Entwickelung der Contracturstellung können wir verschiedene Metho-

den zur Ueberführung in eine günstige Stellung benutzen und wählen dieselben nach den Ursachen aus: 1) *manuelle passive Bewegungen*, d. h. Bewegungen, welche die Hand des Chirurgen ohne Beihülfe des Kranken ausführt — nur zu benutzen für die Beseitigung relativ geringfügiger Hindernisse bei allen Arten von Contracturen (vgl. §§ 110 u. 111); 2) *manuelle Correction in der Narkose* (v. Langenbeck) — oft benutzt bei entzündlichen Contracturen (vgl. Behandlung der Kniecontracturen im spec. Theil), aber auch bei narbigen und angeborenen Contracturen, und sehr geeignet, durch subcutane Dehnung und Zerreissung verkürzter Gewebe ziemlich bedeutende Widerstände zu überwinden; 3) *Correction durch permanente Gewichtstraction* (vgl. § 116) — empfehlenswerth bei noch hoher Reizbarkeit, wenn entzündliche Contracturen in Bildung begriffen sind, übrigens nur fähig, ein mittleres Maass von Widerständen zu überwinden; 4) *Correction durch Maschinendruck und -zug* — besonders beliebt bei Contracturen, welche auf Knochendeformitäten beruhen, um durch Druck gewucherte Knochentheile zur Atrophie zu bringen (vgl. im spec. Theil Behandlung des Klumpfusses, des Genu valgum, der Skoliose); 5) *Correction durch Sehnenschnitt* (Tenotomie, vgl. Cap. XIX und im spec. Theil Behandlung des Spitzfusses und Schiefhalses), von hohem Werth bei tendo- und myogenen Contracturen (§ 110), aber auch als Unterstützungsmittel für andere Contracturen benutzt, um wenigstens die Widerstände der Sehnen durch ihre Trennung zu beseitigen und dann mit anderen Methoden die Contractur erfolgreicher zu behandeln (vgl. im spec. Theil Behandlung des Klumpfusses); 6) *die Resection des erkrankten Gelenkes* oder derjenigen Knochentheile, welche die Correction der Contractur verhindern — ein zwar eingreifendes, aber sehr wirksames Mittel, welches wir besonders an denjenigen Gelenken anwenden, deren Resection ein neugebildetes Gelenk mit nahezu normaler Function in Aussicht stellt (vgl. über subperiostale Resection Cap. XX und im speciellen Theil Resection des Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenkes); 7) *die Osteotomie*, d. h. die Trennung der Knochen in der Nähe der contracten Gelenke durch die Säge oder den Meissel, um durch Correction der Stellung der Sägeflächen die Contractur des Gelenkes zu compensiren (vgl. Cap. XX und im spec. Theil Contracturen des Knie- und Hüftgelenkes); 8) *die Amputation* — nur in ganz verzweifelten Fällen anwendbar, in welchen eine sonstige Correction nicht möglich erscheint und wegen Lähmung und Geschwürsbildung der kranke Theil mehr Schaden als Nutzen bringt.

Mit Ausschluss der letzteren Methode, welche mit dem Fortschreiten der sonstigen Methoden immer mehr an Boden verloren hat, kommen sehr gewöhnlich Combinationen der übrigen Methoden in Betracht, z. B. Tenotomie und Correction in der Narkose, Osteotomie mit nachfolgender Maschinenbehandlung u. s. w. Zur Sicherung der erzielten Correction werden oft die Contentivverbände (vgl. Cap. XXV) angewendet. Im übrigen muss bei jeder Contracturform (vgl. speciellen Theil) die richtige Wahl der Methode nach den vorliegenden ätiologischen und mechanischen Verhältnissen getroffen werden.

Die Behandlung der Ankylose unterscheidet sich nur wenig von der Behandlung der Contractur. Falsche Ankylosen lassen fast alle genannten Methoden zu; auch treffen die meisten der genannten Methoden noch für die fibrösen Ankylosen zu. Knorpelige und knöcherne Ankylosen sind meist so fest, dass auch ein Wiederzerbrechen in der Narkose unmöglich ist. Deshalb müssen für diese Arten der Ankylose besonders die *Resection* und die *Osteotomie* als zutreffende Methoden bezeichnet werden. Auch bei manchen fibrösen Ankylosen muss man zu diesen Methoden die Zuflucht nehmen. Die Resection bevorzugt man an den Gelenken, bei welchen diese Operation die Neubildung eines Gelenkes mit beweglicher Function (vgl. oben bei Behandlung der Contractur) in Aussicht stellt.

SECHSTES CAPITEL.

Allgemeine chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Blutgefässe.

§ 118. Die Stich- und Schnittverletzungen der Arterien.

Die Folgen der Verletzung einer Arterie betreffen theils das mechanische Verhalten der Arterienwand, theils das Ausströmen des Blutes aus der entstandenen Oeffnung.

Bei *wandständiger* Verletzung kommt es meist zu einem bedeutenden Klaffen der Arterienwunde, besonders wenn ein Schnitt die Wand in der Quere trifft. Die durchschnittenen Längselemente, besonders die der Länge nach angeordneten Fasern der Adventitia ziehen sich nach ihrer Trennung zurück, ähnlich wie die Fasern des Unterhautbindegewebes bei querer Trennung ein Klaffen der Hautwunde bewirken (§ 45). Dazu kommt noch an der lebenden Arterie eine Zusammenziehung der contractilen Faserzellen der mittleren Arterienhaut; die longitudinal angeordneten Faserzellen werden bei ihrer contractilen Verkürzung das Klaffen der wandständigen Wunde noch vermehren. Die Grösse der so entstandenen Oeffnung kann sogar den Querschnitt der Arterie übertreffen, und deshalb kann die Blutung aus einer angeschnittenen Arterie bedeutender sein, als aus einer durchschnittenen Arterie desselben Calibers (vgl. im speciellen Theil Verletzungen der Galea aponeurotica am Kopf). Nur sehr feine Stichwunden können vermöge der Elasticität und Contractilität der Arterienwand zu einer primären Verschliessung gelangen, ohne dass eine Blutung aus der Arterie stattfindet.

Bei *querer* Durchschneidung der Arterie treten an ihren Wandungen zwei wichtige Erscheinungen ein: 1) die Zurückziehung der Arterienstümpfe in die benachbarten Weichtheile, 2) die contractile elastische Verengerung der Lichtung an der Durchschnittsstelle. Die erstere Erscheinung beruht auf der hochgradigen Elasticität der Wandung und auf der andauernden Spannung, unter welcher das System der arteriellen Röhren zwischen dem Ursprung aus dem Herzen und zwischen den Capillaren, welche die Arterien in den Geweben und Organen befestigen, sich befindet. Eine durchschnittene A. radialis zeigt ein Auseinanderweichen der Schnittenden um einige Millimeter; an grösseren Arterien steigt die Entfernung der Schnittenden bis über 1 Centimeter. Selbst diejenige Stellung der Extremität, welche das periphere Ende dem centralen annähert, wie bei Durchschneidung der A. radialis die volare Beugung der Hand oder bei Durchschneidung der Carotis die Beugung des Kopfes gegen die Brust, vermag die durchschnittenen Enden nicht bis zur Berührung zu nähern.

Diese Bewegung der durchschnittenen Gefässenden, durch welche ihre Schnittflächen von einander sich entfernen, wird nur durch das lockere *paravasculäre Bindegewebe* ermöglicht, welches die Gefässe umgiebt und auch als *Gefässscheide* bezeichnet wird. Nur an einzelnen Stellen des Körpers sind die Arterien nicht von lockerem, sondern von starrem Bindegewebe umgeben, z. B. an der Galea aponeurotica, sowie entsprechend den Knochencanälen, durch welche sie hindurchtreten (z. B. A. palatina, A. mandibularis, AA. dentales). Es macht sich diese Eigenthümlichkeit dadurch geltend, dass bei mangelnder Zurückziehung der durchschnittenen Gefässe die Blutung nicht immer ohne Kunsthülfe zur Stillung gelangt (vgl. im speciellen Theil Blutungen des Rete arterios. der Galea apon., der A. palatina descendens bei Uranoplastik, der AA. dentales bei Zahnextraction). Denn in der Zurückziehung der Arterie in die umgebenden Gewebe liegt ein wichtiges Mo-

ment für die *spontane Blutstillung*, indem die umgebenden Theile sich über die zurückgezogene Lichtung der Arterie legen.

Ein zweites Moment für die spontane Blutstillung liegt in der schon unter 2) erwähnten contractil-elastischen Verengerung der Lichtung im Querdurchmesser — eine Erscheinung, bei welcher offenbar die Contraction der durch den Schnitt gereizten Ringfaserzellen das meiste leistet, weil sie am lebenden viel bedeutender ist als am todten. Indessen würden beide Erscheinungen, welche von den contractil-elastischen Eigenschaften der Arterienwand abhängen, doch wohl nur für kleinste Arterien genügen, um das Ausströmen des Blutes zum Stillstand zu bringen, wenn nicht das ausströmende Blut selbst, indem es sich in die Maschen des lockeren Bindegewebes eindrängt, durch seine Anhäufung einen Seitendruck auf die Gefässwandung ausüben würde. Dieser Seitendruck wächst mit der Menge des Blutes, also mit der Dauer der Blutung; so erklärt sich, dass bei Operationen durchschnittene Gefässe oft mehrere Secunden heftig bluten, um dann endlich zum Stillstand zu kommen. Denn jene erst erwähnten Erscheinungen treten sofort mit der Verletzung ein, dieses dritte Moment der spontanen Blutstillung aber steigert sich von Secunde zu Secunde.

§ 119. Ohnmacht und Shok.

Als ein letztes Moment zum freiwilligen Stillstand der Blutung aus verletzten Arterien muss endlich noch das Sinken der Herzkraft bei bedeutendem Blutverlust bezeichnet werden. Die Blutung aus den verletzten Arterien hört meist mit dem Eintritt einer Ohnmacht auf, d. h. in dem Zeitpunkt, in welchem durch mangelhafte Blutzufuhr zum Gehirn das Bewusstsein und endlich die Bewegung der Muskeln schwindet. Eine solche Ohnmacht, durch starken Blutverlust herbeigeführt, geht oft in Tod über, wenn nicht Kunsthülfe (Verschluss des Gefässes und eventuell Transfusion, vgl. Cap. XXI) diesen Ausgang abwendet. Es giebt aber auch Ohnmachten, welche unabhängig von der Anämie durch nervöse Reize veranlasst werden und ebenfalls eine arterielle Blutung für die Dauer der Ohnmacht zum Stillstand bringen können. Dahin gehört die Ohnmacht durch das Schreckgefühl, welches das spritzende oder strömende Blut hervorruft. Wenn die Ohnmacht durch eine Ueberreizung der sensibeln Nerven, welche gleichzeitig mit den Arterien von der Verletzung betroffen werden, hervorgerufen wurde, so pflegt man sie als *Shok* zu bezeichnen. H. Fischer hat diesen Zustand nach schweren Verletzungen mit dem bekannten Versuch verglichen, welcher zeigt, dass ein Schlag auf das Epigastrium (bei Fröschen nach dem Klopfversuch von Goltz, aber auch gelegentlich beim Faustkampf der Menschen) reflectorisch das Herz zum Stillstand bringt. Bei dem Shok zeigt sich eine Herabsetzung der Herzkraft, welche sich in blasser Gesichtsfarbe und niedriger Pulswelle kund giebt. Im Gegensatz zur Ohnmacht kann bei dem Shok das Bewusstsein noch erhalten sein; freilich kann auch jeder Shok in Ohnmacht und Tod übergehen. Auch darin stehen Shok und Ohnmacht sich nahe, dass bei dem ersteren die Empfindlichkeit bedeutend herabgesetzt, bei der letzteren erloschen ist.

Auch die Chloroformnarkose kann eine Ohnmacht, und zwar mit grosser Gefahr für das Leben, bedingen. Das plötzliche Aufhören der arteriellen Blutung aus einer Operationswunde kann den Operateur auf die drohende Gefahr aufmerksam machen (vgl. hierüber und besonders über die Behandlung der Chloroform-Ohnmacht Cap. XXIV).

Bei jeder Ohnmacht — gleichgültig, wie sie entstanden ist — muss als erste Aufgabe die schleunigste Zufuhr von Blut zu dem Centralnervenapparat, zum Gehirn, betrachtet werden. Denn die wichtigsten Gehirnfunctionen erlöschen sofort

bei mangelnder Blutzufuhr, und gerade hierin ist die Lebensgefahr der Ohnmacht begründet. Wenn nun die Ohnmacht nicht auf allgemeiner Anämie beruht, so ist die Aufgabe leicht zu erfüllen. *Man lagere den Kopf so niedrig als möglich,* damit auf hydrostatischem Weg im Canalsystem der Blutgefässe möglichst viel Blut der Schwere nach in das Gehirn einströme. Der Chirurg hat oft Gelegenheit, die prompte Wirkung dieses Verfahrens zu beobachten, wenn er bei ängstlichen Kranken kleine Operationen, während sie sitzen, ohne Narkose ausführt. Die Angst macht den Kranken ohnmächtig; man braucht nun den Stuhl nur so umzulegen, dass der Kopf des Kranken auf den Fussboden und die Kniee nach oben kommen — sofort färbt sich das Gesicht wieder roth und das Bewusstsein kehrt zurück. In den Fällen von Ohnmacht, welche auf allgemeiner Anämie beruhen, ist zwar ebenfalls die Tieflage des Kopfes zweckmässig, aber die Menge des zum Gehirn strömenden Blutes nicht immer ausreichend, um die Functionen desselben wieder in Thätigkeit zu bringen. Dann muss man das Blut aus den Extremitäten durch elastische Einwickelungen nach dem Rumpf treiben (vgl. Cap. XXI über sogenannte Autotransfusion) oder durch Transfusion (Cap. XXI) die Blutmenge steigern.

Der Shok beansprucht eine besondere Berücksichtigung bei der Bestimmung des Zeitpunktes für die Ausführung der Operationen, welche durch die Verletzung indicirt werden, wie z. B. der Amputationen bei Zertrümmerung einer Extremität. Bis der Shok verschwunden ist, der Puls sich hebt, die Gesichtsfarbe und die Sensibilität wiederkehrt, darf an die Ausführung der Operation nicht gedacht werden. Bei schweren Verletzungen wirken oft Shok und Anämie, also Ueberreiz der sensibeln Nerven und Verminderung der Blutmenge, zusammen, um den sogenannten Wundstupor hervorzurufen. Excitirende Mittel, besonders Alkoholica, Injectionen von Campheröl und ähnliche Mittel können Shok und Wundstupor schneller vorüber gehen lassen, damit man dann die nothwendigen Operationen zur Ausführung bringe (vgl. auch über Chloroformanwendung bei Shok Cap. XXIV).

§ 120. Riss- und Quetschwunden der Arterien. Arterielle Nachblutungen.

Bei Abreissung eines ganzen Stückes der Extremität durch Geschosse (Granatsplitter) oder Maschinengewalt macht man die Erfahrung, dass aus den zerrissenen Arterien in der Regel kein Tropfen Blut spritzt. Es beruht diese Erscheinung auf einem provisorischen Verschluss der Arterienlichtung durch die Drehung (Torsion) der Arterienhäute, welche der Zerreissung vorausgeht. Die beiden inneren Arterienhäute, welche viel weicher sind, als die Adventitia, werden früher zerrissen als die letztere, und rollen sich in der Lichtung des Gefässes auf, während die gedrehte Adventitia von aussen her die aufgerollten inneren Häute zudeckt. Eine Kugel, welche die Arterie trifft, kann dieselbe Art der Verletzung erzeugen, so dass an der frischen Schusswunde oft die geringe Blutung die Bedeutung der Wunde nicht verräth. Häufig weicht auch die Arterie vermöge ihrer Elasticität der Kugel so aus, dass diese nicht die Arterie trennt, wohl aber einen Theil ihrer Wandung erheblich quetscht. Es versteht sich von selbst, dass ausser der Kugel auch andere stumpf wirkende Gewalten seitliche Quetschwunden der Arterienwand veranlassen können.

Bei querer Abreissung der Arterie kann der provisorische Verschluss der Lichtung schon bald nach der Verletzung sich als ungenügend erweisen, nämlich schon zu der Zeit, in welcher der Shok — eine bei Abreissung eines ganzen Extremitätenstückes fast unausbleibliche Complication — schwindet, die Herzkraft sich hebt und gegen die mangelhaft verschlossene Lichtung eine kräftigere Blutwelle sich andrängt (vgl. § 119). Aber auch geringfügigere Verletzungen, bei welchen

es nicht zu den schweren Erscheinungen des Shoks kommt, haben doch in der Regel eine leichte Depression der Herzthätigkeit zur Folge, und erst nach einigen Stunden steigt die Herzkraft so weit, dass Blutungen aus mangelhaft verschlossenen Arterien stattfinden. Dieses Verhältniss trifft ebenso auf durchschnittene, wie auf durchrissene Arterien zu. Hieraus erklärt sich die Erfahrung, dass auch nach Operationen, wenn die Blutstillung (Cap. XXI) mangelhaft ausgeführt wurde, die Nachblutung gewöhnlich nicht in den beiden ersten Stunden nach der Operation, sondern erst in der 3.—5. Stunde eintritt.

Während man diese Nachblutungen, welche mit dem Steigen der durch die Verletzung (bei Operationen vielleicht auch durch die Narkose) herabgesetzten Herzkraft zusammenhängen, als *primäre Nachblutungen* bezeichnen könnte, beziehen sich die früher so häufigen *secundären Nachblutungen* auf die septisch-entzündlichen Vorgänge in der Wunde. Zerrissene Arterien können von diesen Nachblutungen ebenso betroffen werden, wie die Arterien mit der oben erwähnten seitlichen Quetschung der Wandung; auch unterbundene Arterien (vgl. Cap. XXI) sind derselben Gefahr ausgesetzt, wenn auch nicht in dem gleichen Maasse, weil zerrissene und zerquetschte Theile einer Arterienwand mehr zu einem septischen Zerfall disponirt sind, als die von einem Faden zugeschnürten Theile derselben. Der septisch-entzündliche Zerfall der Arterienwand muss sich erst einige Tage bis zu einer gewissen Höhe entwickeln, bis die andrängende Blutwelle durch die zerfallenden Gewebe sich Bahn bricht. Deshalb finden diese secundären Blutungen selten früher als etwa vier Tage nach der Verletzung, gewöhnlich noch um einige Tage später statt. Wenn man für zahlreiche Verwundete zu sorgen hat, welche fast gleichzeitig verwundet wurden, wie z. B. nach einer Schlacht, so wird die Anhäufung der Fälle von arteriellen Nachblutungen zu der bezeichneten Zeit besonders auffällig. Mit der Entwickelung von Granulationen an der Stelle der zerrissenen oder gequetschten Gefässwand verschwindet die Gefahr der Nachblutungen. Erst der eiterige Zerfall der Granulationen (vgl. über Wunddiphtheritis §§ 190 u. 191) kann wieder die Gefahr der Nachblutungen nahe rücken.

Die besonderen Schwierigkeiten, welche diese Nachblutungen aus septisch-entzündlich zerfallenden Geweben für die Blutstillung darbieten, werden in Cap. XXI berücksichtigt werden. Das System der aseptischen Wundbehandlung hat selbstverständlich die Gefahr der Entstehung der arteriellen secundären Nachblutung bedeutend herabgesetzt und auch hierdurch seine segensreichen Wirkungen bethätigt.

§ 121. Die Arterienligatur.

Während die Indicationen und die Technik der Arterienligatur ein wichtiges Capitel der allgemeinen Operationslehre bilden, interessirt uns hier die Ligatur der Arterien vom Standpunkt der allgemeinen Chirurgie aus als eine besondere Art der Arterienverletzung, welche wir besonders häufig nach den Regeln der künstlichen Blutstillung bewirken und deren Folgen wir deshalb genau kennen müssen.

Wenn eine Arterie mit gesunden Wandungen von einem dünnen Seidenfaden fest umschnürt und durch Knoten desselben in Umschnürung erhalten wird, so werden durch den Zug des Fadens die beiden inneren Arterienhäute (Intima und Media) durchschnitten; die Adventitia aber hält dem Faden Stand und wird in einen engen Kreis zusammengeschnürt. Bevor wir die Endschicksale des Fadens selbst und der umschnürten Parthie der Adventitia betrachten, müssen wir zuvor die Abänderungen des Kreislaufes untersuchen, welche der Verschluss des Arterienrohres veranlasst. In Fig. 24 ist die Ligatur einer Arterie in Continuität dargestellt (vgl. über Indicationen zu dieser Art der Ligatur Cap. XXI). Von dem geknoteten Faden ab- und aufwärts bis zu den abgehenden Aesten *co* wird ein

Stillstand der Blutbewegung stattfinden müssen. Man nahm früher ohne weiteres Bedenken an, dass dieses stillstehende Blut zur Gerinnung kommen müsste, wenn es auch wie bei normalem Kreislauf von lebendiger Gefässwand eingeschlossen ist. Man betrachtete den Stillstand des Blutes als genügende Ursache für seine Gerinnung, indem man glaubte, dass die fibrinoplastische Substanz der Blutkörperchen und die fibrinogene Substanz des Blutplasmas genügend Zeit fänden, auf einander einzuwirken und die Gerinnung, die Bildung eines *intraarteriellen Thrombus*, zu bewerkstelligen. Durch neuere Untersuchungen wissen wir aber, dass zum Niederschlag des Blutfibrins auf die genannten Substanzen, welche jedes Blut enthält, auch noch eine fermentartige Substanz (A. Schmidt) einwirken muss und dass dieses fibrinbildende Ferment nicht immer im Blut enthalten ist. Demgemäss sind zwei Modalitäten in dem Verlauf der Ligatur zu unterscheiden, je nachdem das Blut zwischen dem Faden und dem nächst abgehenden Ast gerinnt oder die Gerinnung ausbleibt.

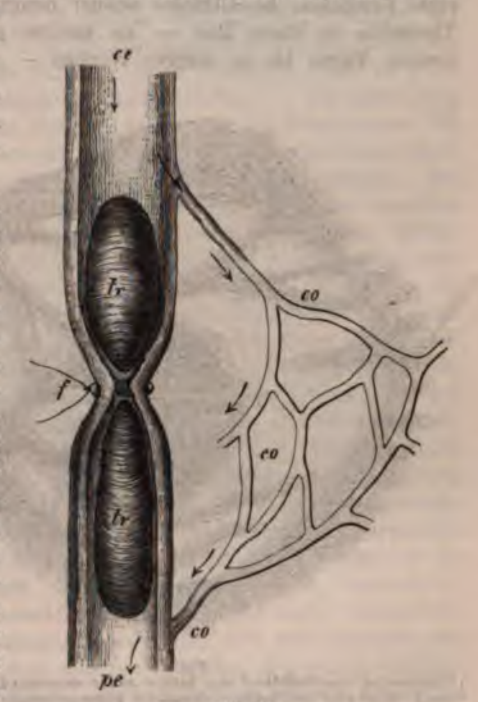


Fig. 24.
Schema der Bildung des intraarteriellen Thrombus nach Ligatur. *ce.* Centraler, *pe.* peripherer Theil der Arterie *f.* Faden, dicht ober- und unterhalb desselben die durchschnittenen inneren Gefässhäute. *tr. tr.* Oberer und unterer Thrombus. *co.* Collateralkreislauf.

Der Thrombus, der im ersteren Fall sich bildet, wurde früher als eine Nothwendigkeit für den guten Verlauf der Ligatur betrachtet. Man fand später an der Stelle des Thrombus ein gut entwickeltes Bindegewebe, sogar mit neugebildeten Gefässen versehen, welche von den Vasa vasorum her in den Thrombus sich entwickelten. Demgemäss *organisirt sich der Thrombus,* wie man diese Umwandlung zu bezeichnen pflegte, und man stritt nur über den grösseren und geringeren Antheil, welchen bei dieser Organisation die Fibrinfasern und die in dem Thrombus eingeschlossenen weissen Blutkörperchen nehmen sollten. Wir wissen heute, dass wir den Begriff der „Organisation eines Blutgerinnsels" überhaupt nicht in dem Sinn auffassen dürfen, als ob das Gewebe, welches an die Stelle des Thrombus tritt, aus seinen Bestandtheilen mehr oder weniger hervorginge. Vielmehr erfolgt die Organisation des Blutgerinnsels nur durch das Einwachsen des Bindegewebes von dem präexistirenden Bindegewebe der Umgebung. In diesem Fall, wo der Thrombus in dem Gefässcanal eingeschlossen ist, liefert das *Endothel* (s. Fig. 25 S. 146), also die innerste zellreiche Schicht der Gefässwand, durch seine Wucherung das Bindegewebe, welches in den Thrombus einwächst und seine Bestandtheile allmählich auflöst, indem dem Gerinnsel das zellige Bindegewebe substituirt wird (Riedel, Baumgarten). Diese Endothelwucherung ist eine traumatisch angeregte einfache Gewebshyperplasie, welche mit der Callusbildung bei Knochenbruch ungefähr gleichgestellt werden kann (vgl. § 81). Cohnheim nimmt auch für die Organisation der Thromben eine bedeutendere Theilnahme der Einwanderung von weissen Blutkörperchen aus den Vasa vasorum in den Thrombus an, ebenso wie Maas dieses für den Callus behauptet.

§ 122. Der entzündliche Verlauf an der Ligaturstelle.

Vor Einführung der aseptischen Methode musste man erwarten, dass in fast allen Fällen eine eiterige Entzündung an der Ligaturstelle eintreten musste. Die Eiterung erschien sogar besonders erwünscht und nothwendig zur Entfernung des Ligaturknotens. Der Knoten selbst wurde als Fremdkörper für genügend erachtet, um eine Eiterung zu erzeugen, und die Eiterung demarkirte den nekrosirten Ring der Adventitia, welchen der Faden umfasste, von den lebendigen Geweben. So geschah die „Lösung" der Ligatur, welche nun an dem lang gelassenen Fadenende herausgezogen wurde. Nach Entfernung des Fadens war der erste Verschluss des Gefässes wieder beseitigt, und es war nun die Frage, ob der Thrombus zu dieser Zeit — sie variirte nach der Dicke der Arterienwand von einigen Tagen bis zu einigen Wochen — genügend fest geworden war, um dem Anprall der Blutwelle Widerstand zu leisten. Da die Eiterung die hyperplasirenden Processe des Bindegewebes störte, so geschah es, dass der Thrombus sich als zu schwach erwies, und so entstanden die mit Recht so sehr gefürchteten Nachblutungen. Man gab deshalb für diejenigen Fälle, in welchen man für die Unterbindung die Wahl der Stelle treffen konnte, gewissen Abschnitten der grossen Arterien für die Continuitätsunterbindungen deshalb den Vorzug, weil von denselben auf langen Strecken keine Aeste abgehen (z. B. der Carotis comm., der A. subclavia zwischen der Austrittsstelle durch die MM. scaleni und der Clavicula, der A. iliaca ext., vgl. Cap. XXI u. spec. Theil). Indem man die Ligatur in grösserer Entfernung von den abgehenden Aesten anlegte, gewann man längere Thromben, deren Adhäsion an die Gefässwand die Widerstandskraft steigerte. Immerhin waren auch hier die gefürchteten Nachblutungen nicht ausgeschlossen, indem grössere Stücke der Arterienwand durch hochgradige eiterige Entzündung des paravasculären Gewebes nekrotisch werden konnten. Man musste deshalb die Abstreifung dieses Gewebes thunlichst vermeiden. Durch Befolgung dieser Regeln gewann man ziemlich gute Ergebnisse; aber es muss doch als ein vorzüglicher Fortschritt der neueren Zeit betrachtet werden, dass die aseptische Ligatur die ganze Grundlage des Ligaturverfahrens verschoben hat, und zwar in der Richtung, dass einfachere Vorschriften zu noch besseren Ergebnissen führen. Bevor wir die aseptische Ligatur kennen lernen, muss nur noch hervorgehoben werden, dass die Eiterung des paravasculären Gewebes sich ungefähr so zur Arterie zu verhalten pflegte, wie die Eiterung des paramusculären Bindegewebes sich zum Muskel verhält. Die Ar-



Fig. 25.
Wucherung des Endothels der Intima einer unterbundenen Arterie (nach Riedel). *int.* Intima, durch die Ligatur gefaltet. *eee.* Balkenartige Wucherungen des Endothels. *bb.* Ein Haufen von Blutkörperchen. Vergr. 350.

terienwand hat durchaus keine Neigung zum entzündlichen Process, und nur selten erfolgt eine eiterige Erweichung der Arterienwand, wenn nicht durch Quetschung vorher ihre Structur gestört wurde (vgl. § 120). In dieser, freilich nicht ausnahmlosen Immunität der Arterienwand gegenüber dem entzündlichen Process im paravasculären Gewebe liegt ein fundamentaler Unterschied gegen das Verhalten der Venenwandungen, welche umgekehrt zur Theilnahme an der Entzündung geneigt sind (vgl. § 126).

§ 123. Die aseptische Ligatur.

Indem wir die Eiterung und Entzündung von der Ligaturstelle durch genaue Befolgung der in den §§ 35—41 gegebenen Regeln ausschliessen, erreichen wir 1) die Einheilung der Ligaturen, 2) die prompte Verschliessung der unterbundenen Arterien durch Bindegewebe, wobei die Bildung eines Thrombus überflüssig erscheint und in vielen Fällen wirklich ausbleibt (Baumgarten). Die Einheilung der Ligaturen bei aseptischem Verfahren beweist, dass nicht der Fremdkörper der Ligatur sich als entzündungserregend erweist, ebenso wenig wie eine Metallkugel, z. B. ein Schrotkorn, in den Geweben für gewöhnlich Entzündung erzeugt. Bei schnell sich schliessender Eingangsöffnung pflegt ein Schrotkorn in den Geweben reizlos einzuheilen, und dasselbe beobachten wir jetzt an den Ligaturfäden, welche aseptisch vorbereitet wurden. Am sichersten geschieht diese Vorbereitung nach dem Vorschlag Lister's, indem man Catgutfäden (Fäden aus der Muscularis des Darms der Lämmer, welche keiner weiteren Bearbeitung bedürfen) in starke ölige Carbollösungen (mit 20—50 pCt. Carbolsäure) dauernd einlegt und erst unmittelbar vor dem Gebrauch aus der aseptischen Flüssigkeit entnimmt. Die Fabriken für aseptische Verbandstoffe liefern die Catgutfäden in verschlossenen Gläsern in geeigneter Vorbereitung. Man kann aber auch die Seidenfäden, welche früher allgemein zum Anlegen der Ligaturen üblich waren, in einfacher Weise aseptisch machen, wenn man sie einige Zeit vor der Benutzung in wässrige Carbollösung einlegt. Das Einheilen der Seidenfäden erfolgt unter dieser einfachen Maassregel fast ebenso sicher, wie das Einheilen der Catgutfäden. Nur haben die Catgutfäden vor den Seidenfäden das voraus, dass die ersteren resorbirt werden, während die letzteren in den Geweben liegen bleiben. Das junge Bindegewebe, welches bei aseptischem Verlauf der Wunde sich entwickelt, wächst in die todten thierischen Gewebe, welche den Catgutfaden zusammensetzen, hinein und setzt lebendes Gewebe an die Stelle des todten. Auch eine mässige Eiterung, also ein unvollkommen aseptischer Verlauf, pflegt die Einheilung der Ligaturfäden und die Resorption der Catgutfäden nicht zu stören. So angenehm überhaupt die Resorption der Catgutfäden im allgemeinen erscheinen muss, so bedarf es doch für den besonderen Fall, dass wir die Ligatur sehr grosser Arterien nahe dem Herzen mit Catgut verrichten wollen, einer besonderen Vorsicht, weil die Lösung des Catguts in den Geweben vor der festen Verklebung des Endothels in der Lichtung erfolgen und hierdurch die Arterie zu früh wieder wegsam werden kann (vgl. über diese Gefahr die Regeln für die Continuitätsligatur in Cap. XXI).

Der Catgutfaden durchschneidet auch die inneren Arterienhäute nicht regelmässig, wie der Seidenfaden, sondern bringt oft nur das Endothel der Intima zu einer dichten Anlagerung. Auch führt der Catgutfaden, ebensowenig auch der aseptisch vorbereitete Seidenfaden, nicht zu einer Nekrosirung der umschlungenen Gewebe, wenigstens nicht zu einer solchen Nekrosirung, dass die Ausstossung des nekrotischen Stückes der Gewebe erfolgen müsste. Wahrscheinlich wachsen auch hier, wie in dem Catgutfaden selbst, neue Ernährungsbahnen von der Umgebung in die eingeschnürten Gewebe ein.

Besonders merkwürdig ist das Ausbleiben der Thrombenbildung bei der aseptischen Ligatur. Wenn diese Regel sich durchweg bestätigen sollte (Baumgarten), so muss man annehmen, dass das Verfahren der Asepsis das zur Fibrinbildung nöthige Ferment vernichtet oder seine Wirkung hemmt, und so würde sich eine Verwandtschaft des fibrinbildenden Fermentes mit den fäulniss- und entzündungserregenden Fermenten ergeben. Während die letzteren Fermente als geformte angenommen werden müssen (vgl. §§ 4 u. 5), so betrachtet man das fibrinbildende Ferment als ungeformt; wenigstens ist es bis jetzt nicht gelungen, dasselbe als geformtes und lebendiges Ferment zu erkennen.

Mit der Thatsache, dass die aseptische Ligatur nicht einmal zur Thrombenbildung führt und doch durch die Endothelwucherung, welche sie veranlasst, einen genügend festen Verschluss der Arterie ergiebt, fallen natürlich die Regeln, welche auf die Erzielung eines langen Thrombus sich beziehen und in § 122 erwähnt wurden. Bei systematischer Anwendung des aseptischen Verfahrens mit der aseptischen Ligatur mindert sich die Gefahr der Nachblutungen bedeutend; es scheint, als ob man mit der Asepsis nicht nur die Entzündung, sondern auch die Nachblutung, soweit sie als secundäre Nachblutung wesentlich von der Entzündung abhängt, aus der chirurgischen Praxis ausgestrichen hat.

§ 124. Die Verletzung der Venen.

Die Beschaffenheit der Venenwandung, wie auch der Umstand, dass das Blut in den Venen unter geringerem Druck läuft, bedingen manche Unterschiede zwischen den Verletzungen der Venen und Arterien. Das mechanische Verhalten der Wandungen der Venen bei Schnitt- und Stichverletzungen ist freilich nur graduell von dem Verhalten der Arterien unterschieden: die Wandungen der Venen sind weniger reich an elastischen und contractilen Elementen, als die Wandungen der Arterien, und deshalb kommt es weder zu einer ausgedehnten Retraction der durchschnittenen Venenenden, noch zu einer deutlichen Contraction der durchschnittenen Lichtung. Wenn man hiernach annehmen wollte, dass unter diesen Umständen die spontane Stillung der Blutung (§ 118) bei der Verletzung der Venen schwieriger und unvollkommener erfolge, so würde man in diesem Schluss den Umstand übersehen, dass bei den meisten Verletzungen der Venen die gleichnamigen oder gleichwerthigen Arterien mit den Venen zusammen getrennt werden und aus der Vene kein Blut ausfliessen kann, welches nicht von der Arterie her durch die Capillaren ihr zugeführt wurde. Auf diesem Verhältniss beruht die durch operative Erfahrung festgestellte Thatsache, dass nach Durchschneidung und operativer Verschliessung aller Arterienstümpfe in einer Wunde die Venen gewöhnlich keine Blutung mehr ergeben. Deshalb braucht sich auch an der Vene nicht jene dritte Erscheinung, welche bei den durchschnittenen Arterien die Blutung stillt, nämlich der seitliche Druck des in das paravasculäre Bindegewebe einfliessenden Blutes auf die Gefässwand, geltend zu machen. Dieser Mechanismus würde überhaupt auf die Schwierigkeit stossen, dass das paravasculäre Bindegewebe der Venen im ganzen genommen etwas straffer und kurzfaseriger ist, als das der Arterien. So stehen an vielen Orten die Venen, besonders die grösseren unter ihnen, in festerer Verbindung mit den umgebenden Geweben, als die Arterien — ein Umstand, welcher in operativer Beziehung wenig angenehm ist, indem er die operative Lösung der Venen aus ihrer Umgebung sehr erschweren kann (vgl. über Venenligatur Cap. XXI).

Wenn nun auch im allgemeinen die venösen Blutungen als minder gefährlich gegenüber den arteriellen Blutungen zu betrachten sind, so giebt es doch besondere Verhältnisse, welche bei Verletzungen der Venen sehr gefährliche Blutungen ergeben. Das Ausströmen des Blutes aus der verletzten Vene ist nicht immer

allein von dem Herzdruck abhängig, sondern an einzelnen Stellen von anderen bedeutenden Kräften. So kann bei aufrecht stehenden Menschen die Verletzung einer subcutanen Vene am Fuss oder Unterschenkel dadurch bedenklich werden, dass die venöse Blutsäule vom Herzen bis zur verletzten Stelle aus der Oeffnung der Vene der Schwere nach zu entweichen strebt. Das entleerte Blut fliesst alsdann nicht aus der peripheren Lichtung der durchschnittenen Vene, sondern aus der centralen Lichtung ab, indem die Richtung des Stromes sich in dem centralen Abschnitt umkehrt. Die Venenklappen stehen zwar dieser Umkehr im Wege, doch ist ihr Schluss kein genauer, besonders nicht bei der häufigen Erkrankung der varicösen Dilatation (vgl. §§ 141 u. 142), bei welcher Blutungen besonders bedenklich werden.

Ferner sind die Verletzungen grossen Venen in der Nähe der oberen Brustapertur besonders gefährlich, weil bei der Exspiration eine Zurückstauung des venösen Blutes aus den Stämmen innerhalb des Thorax nach der Peripherie stattfindet. So wirft bei Verletzung der Vena jugul. comm. oder der Vena subclavia jede Exspiration eine grosse Welle schwarzen Blutes aus der Wunde. Bei der Inspiration wird zwar die Blutung um etwas geringer, aber dafür tritt eine andere Gefahr ein, die Gefahr *der Aspiration von Luft*. Die inspiratorische Erweiterung des Thorax übt eine ansaugende Wirkung auf alle umgebenden Theile aus, auch auf die atmosphärische Luft, welche mit schlürfendem oder zischendem Geräusch in die Wundöffnung der Vene eindringt. Während kleine Quantitäten der eingesaugten Luft ohne Schaden vertragen werden, so führen erfahrungsgemäss grosse Quantitäten derselben den unmittelbaren Tod herbei. Die Luft passirt vom rechten Herzen durch den kleinen Kreislauf zum linken Herzen und eilt von hier aus vermöge ihrer Leichtigkeit nach oben zu den Gefässen des Gehirns. Die Füllung dieser Gefässe mit Luft statt mit Blut vernichtet die Functionen des Centralnervensystems. Circulation und Respiration hören plötzlich auf.

Die Unterscheidung einer arteriellen und einer venösen Blutung erfolgt theils nach der Färbung des Blutes, theils nach dem pulsatorischen und nicht-pulsatorischen Ausströmen des Blutes. Doch kann diese Unterscheidung gelegentlich auf Schwierigkeiten stossen. Das venöse Blut, welches sich durch die dunkle Färbung auszeichnet, kann durch Berührung mit der atmosphärischen Luft sich hellroth (arteriell) färben; man sieht zuweilen bei venöser Blutung aus Stichwunden ein hellrothes Gerinnsel in der Wunde, und erst nach Entfernung desselben fliesst das charakteristisch-dunkle Blut aus. Die pulsatorische Entleerung des Blutes geschieht nur bei den grösseren Arterien und auch nur dann, wenn das Blut frei entleert wird. Bei Stichwunden von schrägem Verlauf, welche in der Tiefe eine grössere Arterie geöffnet haben, geschieht die pulsatorische Entleerung nur unsichtbar in die Gewebe, und aus dem Stichkanal fliesst continuirlich das Blut ab. In kleineren und kleinsten Arterien geschieht bekanntlich die Fortbewegung des Blutes ziemlich continuirlich.

§ 125. Die Bildung der intravenösen Thromben.

Die Frage, ob bei aseptischem Verfahren die Gerinnung des Blutes in den Venen etwa in ähnlicher Weise ausbleibt, wie in den Arterien bei Anwendung der aseptischen Ligatur (§ 123), muss noch als offen betrachtet werden. Doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass septische Infectionen die Gerinnung des Blutes in den Venen begünstigen, und jedenfalls zeigt die Erfahrung der früheren Zeit, dass die Gerinnungen des Blutes in den Venen sehr ausgedehnt sich entwickelten und dass die Gerinnsel in dem septischen Wundverlauf eine recht bedeutende Rolle spielten. Die Geschichte der intravenösen Thromben ist überhaupt wichtiger, als

die der intraarteriellen, und zwar wegen der innigen Beziehungen der ersteren zu den entzündlichen Vorgängen, welche die Vene umgeben. Was die Entstehung der intravenösen Thromben betrifft, so kann dieselbe unterschieden werden, je nachdem die mechanische Unterbrechung des Kreislaufs, oder eine Störung desselben durch Entzündung der Venenwandung (Phlebitis), oder endlich eine Schwächung des Kreislaufs durch Sinken der Herzkraft (Marasmus) die Bildung der Thromben bedingen. Wir beschäftigen uns zuerst mit dem einfachsten Fall, der mechanischen Unterbrechung des venösen Kreislaufes, wie derselbe etwa durch die Ligatur einer Vene (vgl. über Venenligatur Cap. XXI) geschehen kann.

Sobald die Ligatur unterhalb eines abgehenden collateralen Astes die Lichtung der Vene schliesst, so wird, unter der Voraussetzung, dass die nächst oberen Venenklappen nicht genau schliessen oder dass das Collateralgefäss zwischen den Klappen und der Ligatur einmündet, das untere Ende des unterbundenen Gefässes mit ruhendem Blut sich füllen. Dieses ruhende Blut wird unter der ferneren Voraussetzung, dass das fibrinbildende Ferment nicht fehlt, zur Gerinnung gelangen. In der Form unterscheidet sich der intravenöse Thrombus von dem intraarteriellen in der Regel dadurch, dass der letztere infolge der stärkeren Bewegung, welche der arterielle Strom unterhält, etwas unterhalb des einmündenden Collateralastes abschliesst und spitzig endet (vgl. Fig. 24, § 121), während der intravenöse Thrombus wegen der minderen Kraft des Kreislaufs etwas über das Gebiet des Collateralastes hinauswächst und kuppelartig endet (Fig. 26). Solche Thromben bezeichnet man als fortgesetzte (Virchow), und es werden dieselben um so mehr als fortgesetzte erscheinen, je mehr infolge von allgemeinen Störungen die Herzkraft sinkt und die Kraft des Blutstromes hierdurch geringer wird.

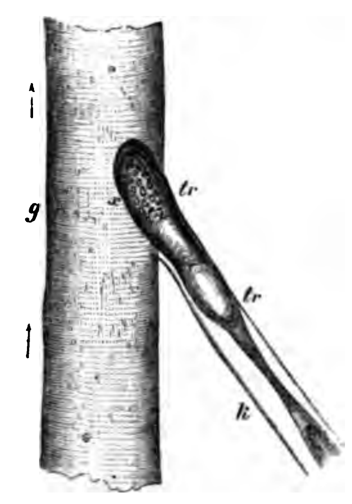


Fig. 26.
Schema eines aus der kleineren Vene (k) in die grössere Vene (g) fortgesetzten Thrombus (tr). An der Spitze desselben (x) Beginn der eiterigen Erweichung.

Während für den intraarteriellen Thrombus die Organisation desselben als der gewöhnliche Ausgang bezeichnet werden musste, so ist dieser Ausgang für den intravenösen Thrombus zwar nicht selten, aber doch nicht so regelmässig. So beobachtet man an Stelle der bindegewebigen Umwandelung des Thrombus in den Venen auch eine vollkommene Resolution desselben. Es scheint dem Endothel der Venenintima eine geringere Neigung zur hyperplastischen Wucherung zuzukommen, als dem Endothel der Arterien. Der bekannteste Fall von klinischem Nachweis des absoluten Verschwindens eines intravenösen Thrombus ist die Beobachtung, dass nach dem Aderlass (vgl. im speciellen Theil Operationen am Ellenbogen) zwar erst ein Thrombus in der angeschnittenen Vene entsteht, aber nach einiger Zeit der normale Kreislauf bei intacter oder gar erweiterter Lichtung sich herstellt. Uebrigens ist es von geringem praktischem Interesse, ob an den durchschnittenen Venen einer Wunde der Ausgang in Organisation oder der Ausgang in Resolution des Gerinnsels der häufigere ist; denn beide Fälle werden den Heilungsvorgang nicht wesentlich beeinflussen. Von ungünstiger Wirkung ist nur der dritte und bei bedeutender Eiterung keineswegs ungewöhnliche Ausgang der Thrombenbildung in eiterige Schmelzung des Thrombus.

§ 126. Die eiterige Schmelzung des intravenösen Thrombus.

Bei eiterigen Entzündungen sahen wir die weissen Blutkörperchen aus kleinen Venen in die Gewebe übertreten, um hier als Eiterkörperchen sich anzuhäufen (§ 7). Auch grössere Venen besitzen eine Wandung, welche für Eiterkörperchen sich als durchlässig erweist. Die Eiterung des paravasculären Bindegewebes liefert diejenigen Eiterkörperchen, welche von allen Seiten her in die Wandungen der thrombirten Vene eintreten und bei ihrem radiären Vordringen in dem Centrum des Thrombus sich begegnen. Daher geschieht die eitrige Schmelzung des Thrombus immer von dem Centrum des Thrombus aus, und erst später setzt sich die Erweichung in die Peripherie des Thrombus fort. Bei dem Aufschneiden einer thrombirten, von Eiterung umgebenen Vene findet man in der Mitte des rothbraunen, festen Gerinnsels eine gelbe, abscessartig mit Eiter gefüllte Höhle. Virchow glaubte, als er diese Zustände oft an der Leiche untersuchte, der Inhaltsflüssigkeit das Prädicat als Eiter versagen zu sollen; Virchow nahm an, dass eine Eiterung nur aus der Wucherung der Bindegewebszellen hervorgehen könne, und durfte deshalb, weil in dem Thrombus kein Bindegewebe existirt, diese Erweichung nicht als purulente anerkennen. Er nannte diese Schmelzung eine „puriforme". Für uns liegt eine solche Schwierigkeit der Deutung nicht vor. Mit dem Nachweis des Wanderungsvermögens der weissen Blutkörperchen war der Schlüssel zur Deutung dieser central beginnenden, eiterigen Schmelzung gegeben. Indem man am Versuchsthier durch doppelte Ligaturen Thromben in den Venen erzeugte und die Wandung der Vene von aussen mit Zinnoberemulsion bestrich (v. Recklinghausen), konnte man im Centrum des Thrombus Eiterkörperchen, gefüllt mit Zinnoberkörnchen, nachweisen und so an diesen gekennzeichneten Eiterkörperchen ihre Wanderung vom paravasculären Gewebe durch die Gefässwand in den Thrombus feststellen.

Vor den bahnbrechenden Arbeiten Virchow's über das Entstehen der intravenösen Thromben hatte man gewöhnlich die Bildung der Gerinnung in den Venen für eine Folge von Entzündung der Venenwandung, der *Phlebitis*, gehalten (Cruveilhier). Zu jener Zeit nahm man ohne weiteres überall da eine Phlebitis an, wo man eine Thrombose vorfand. Indem Virchow nun die nicht-entzündliche Bildung der Thromben nachwies, ging er so weit, der Phlebitis überhaupt die Fähigkeit der Erzeugung von Thromben abzusprechen und hierdurch die Phlebitis im allgemeinen in Zweifel zu ziehen. Spätere Untersuchungen (besonders von Waldeyer) haben gezeigt, dass Cruveilhier's Annahme doch für eine kleinere Zahl besonders charakterisirter Fälle zutrifft. Es kann nämlich vor Beginn der Thrombenbildung, also in einem Gefäss, welches noch dem Kreislauf dient, eine massenhafte Einwanderung von Eiterkörperchen in die Venenwandung bis in das Endothel stattfinden. Wenn nun das Endothel durch die Anhäufungen der Eiterkörperchen eine ungleiche, rauhe Oberfläche erhält, so lagern sich dünne Gerinnselschichten wandständig auf der rauhen Endothelfläche ab. Wir finden dann nicht, wie in den oben geschilderten Fällen, einen verstopfenden (obturirenden) Thrombus mit centraler Eiterung und fast normaler Gefässwand, sondern nur eine wandständige Gerinnung bei sonst offener Lichtung und eine gelblich infiltrirte, eiterig erweichte Gefässwand.

Die Gefahr der Thrombenbildung in den Venen und ihrer eiterigen Erweichung, sowie auch die Gefahr der Phlebitis mit wandständiger Thrombose ist nicht in dem örtlichen Vorgang, sondern in der Möglichkeit der Fortschwemmung von kleinen oder grösseren Stücken des mit Eiterkörperchen gefüllten Thrombus begründet. Indem diese Stücke von dem Blutstrom, welcher von dem Collateralast her auf die Kuppel des Thrombus trifft oder im zweiten Fall (primäre Phlebitis mit secun-

därer wandständiger Gerinnung) an den flächenhaften Gerinnseln vorbei streicht, abgerissen werden, müssen sie von dem Strom in centripetaler Richtung zum rechten Herzen getragen und von dem rechten Ventrikel in die Art. pulmonalis geschleudert werden. Bevor wir aber die Schicksale der embolirten Thrombusstücke in den Aesten der Art. pulmonalis weiter verfolgen, müssen wir noch neben den bisher erörterten beiden Varietäten der Thrombenbildung, neben der Thrombenbildung durch mechanische Störung und der Thrombenbildung durch Phlebitis, noch die dritte Art der Thrombenbildung kennen lernen, welche von einer Herabsetzung der Herzkraft bedingt ist:

§ 127. Die marantische Thrombose.

Sobald die Thätigkeit des Herzens unter eine gewisse Stufe fällt, so macht sich der Einfluss dieser Abschwächung an gewissen Punkten des venösen Systems durch Gerinnselbildung geltend. Die Krankheiten, um welche es sich hierbei handelt, sind in den meisten Fällen fieberhafte Krankheiten, auch die für den Chirurgen besonders wichtigen Wund- und Infectionsfieber (Cap. IX—XII). Man wird für diese Fieber, aber auch für manche andere Fieber aus der grossen Gruppe der Infectionsfieber annehmen dürfen, dass das fibrinbildende Ferment durch die Noxen der Fieber im Blut angehäuft wird (§ 156) und mithin schon eine geringe Verzögerung des Blutkreislaufs die Gerinnung veranlassen kann. Unter diesen Umständen entstehen besonders häufig die *klappenständigen* Thromben, ausgehend von den kleinen Blutmengen, welche bei schwachem Kreislauf in der Tiefe der Taschen der Venenklappen stehen bleiben, dann aber leicht fortwachsend und in die Lichtung des mit strömendem Blut gefüllten Gefässes als „fortgesetzter" Thrombus (Fig. 26, § 125) sich vorschiebend (vgl. Fig. 27). Dass auch unter diesen Umständen die Gefahr der Abbröckelung und Fortspülung der Thrombusstücke sehr gross ist, bedarf keiner besonderen Begründung.



Fig. 27. Schema eines klappenständigen Thrombus. *kl.* Klappe. *tr.* Thrombus.

Ausser den klappenständigen Thromben entwickeln sich aber auch verstopfende, die ganze Breite des Gefässes verschliessende Thromben, welche freilich auch aus dem Anwachsen klappenständiger Thromben hervorgehen können. Einzelne Venengebiete des Körpers zeigen besondere Neigung zur Entwickelung einer ausgedehnten marantischen Thrombose. Dahin gehört das Gebiet der V. profunda femoris und das Gebiet der V. iliaca int. Bei Obductionen der Leichen von Kranken, welche an Infectionsfiebern gestorben sind, bemerkt man nicht selten bei dem Aufschlitzen der V. femoralis und der V. iliaca comm., dass aus der Einmündungsstelle der V. profunda oder der V. iliaca int. Pröpfe von geronnenem Fibrin in die Lichtung des grossen Gefässes hineinragen. Man kann dann die Thrombenbildung einerseits in die grossen Muskelvenen der Oberschenkelmuskeln, andrerseits in das Venennetz am Grund des kleinen Beckens weiter verfolgen. Postmortale Thrombenbildungen lassen sich von den prämortalen dadurch unterscheiden, dass die letzteren etwas fester sind, mit der Venenwandung in einem festeren Zusammenhang stehen und endlich etwas hellroth gefärbt sind. Die Gerinnselbildung nach dem Tod zeigt keinerlei Zusammenhang der Gerinnsel mit der Wandung der Vene, lockere Beschaffenheit und dunkelrothe Färbung. Je früher vor dem Tod die Thrombenbildung eintrat, desto fester ist die Verbindung des Thrombus mit der Wandung, oft so fest, dass der Thrombus ohne Verletzung der Wand nicht herausgezogen werden kann. Dagegen

kann in einzelnen Fällen bei längerem Bestand der Thromben eine grössere Weichheit im Innern des Thrombus durch eine Art Verflüssigung eintreten, während die wandständigen Schichten immer fester an der Venenwand haften.

Das höhere Alter disponirt zur Bildung der marantischen Thrombose mehr als das jugendliche Alter. Die senilen Veränderungen des Herzmuskels, die fettige Degeneration, die braune Atrophie desselben sind begünstigende Momente. Endlich können auch pathologische Erweiterungen der Venenlichtung die Bildung der intravenösen Thromben begünstigen. Die Erörterung der Varicen (§§ 141 u. 142) wird Gelegenheit geben, auf die Thrombenbildung bei dieser so häufigen Krankheit zurückzukommen.

§ 128. Die venöse Stase durch mechanische Störung.

Wenn eine grössere Vene durch Druck auf die Wandung geschlossen wird, so kommt es in den betreffenden Capillargebieten, aus welchen die geschlossene Vene das Blut sammelt, zu einem Stillstand des Blutes, falls nicht durch gute Collateralverbindungen der Abfluss des Blutes durch andere, nicht geschlossene Venen ermöglicht wird. Die relative Häufigkeit der venösen Stauung bei den verschiedensten chirurgischen Erkrankungen nöthigt uns, auch hier den Versuch, welcher uns eine mikroskopische Verfolgung des Vorgangs in den Capillargebieten gestattet, an die Spitze zu stellen, damit wir die Einzelheiten des Vorgangs uns thunlichst aufklären.

Der belehrende Versuch, welcher von Cohnheim zuerst angestellt wurde, ist folgender: Man legt hoch oben am Oberschenkel des Frosches durch einen Schnitt, welcher in die Verlängerung der seitlichen Rumpfbegrenzung fällt, die Vena femoralis frei. Dieselbe verläuft hier weit von der gleichnamigen Arterie entfernt unter den oberflächlichsten Muskelschichten. Indem man die Muskeln und die Vene mit einem Seidenfaden umsticht und den Faden knotet, wird die Vene vollkommen geschlossen. Eine Isolation derselben empfiehlt sich nicht, weil die dünne Wand leicht vom Faden durchschnitten werden kann. Nun wird die Schwimmhaut des entsprechenden Fusses mit Nadeln auf einen Wachsring befestigt und sofort beginnt die mikroskopische Untersuchung.

Die ersten Störungen, welche man schon bald nach Beginn des Versuches wahrnehmen kann, bestehen in einer Anhäufung von Blut in den kleineren Venen und Capillaren. Die Arterien führen noch immer Blut in die Capillaren, ohne dass dasselbe gegen die Venen hin entweichen kann. Nach einiger Zeit bemerkt man, dass die Blutwelle, welche jeder Herzschlag in die Arterien wirft, in der Pause zwischen je zwei Herzschlägen (Diastole) wieder rückläufig wird. Hierdurch entsteht das auffällige Bild des Hin- und Hergehens (Va et vient) derselben Blutkörperchen in einer kleinen Arterie. Dieselben Blutkörperchen, welche ein Herzschlag gegen die Capillaren wirft, prallen von der strotzenden Füllung der Capillaren wieder zurück, bis der nächste Herzschlag sie wieder erfolglos gegen die Capillaren vorwärts drängt. Nach 24 Stunden bemerkt man schon makroskopisch eine Veränderung der Schwimmhaut; dieselbe ist mit Serum durchtränkt und mit kleinen rothen Flecken durchsetzt. Bei der mikroskopischen Betrachtung erkennt man an der Stelle der zierlichen Capillaren breite rothe Schläuche. Indem das Serum durch den fortdauernden Druck in die Gewebe gedrängt wurde, sind die Blutkörperchen so zusammengedrängt, dass man den Contour der einzelnen nicht mehr zu erkennen vermag; sie erscheinen als eine homogene blaurothe Masse. Aber auch zwischen den Gefässnetzen erkennt man Haufen von rothen Blutkörperchen an der Stelle der erwähnten schon makroskopisch sichtbaren rothen Flecke. Man erhält den Eindruck, dass ausser dem Serum auch rothe Blutkör-

perchen in die Gewebe hinein aus den überfüllten Gefässen heraus gepresst worden sind.

Dieser Eindruck erweist sich durch folgende Modification des Versuches als vollkommen richtig. Man durchschneidet den Faden, welcher die Vena femoralis verschliesst und beobachtet nun weiter an der Schwimmhaut. Leicht erkennt man, wie nun nach Beseitigung des Hindernisses für den venösen Strom das Blut in den Venen und Capillaren wieder in Bewegung kommt; aber während in der Lichtung der Gefässe wieder ungehindert das Blut kreist, erkennt man einzelne rothe Blutkörperchen oder kleine Gruppen derselben, welche in der Wandung des Gefässes fest liegen. Ein Theil ihres Körpers pendelt noch im Blutstrom, während der andere Theil schon ausserhalb der Gefässwand liegt. Sie wurden von der Wiederherstellung des Kreislaufes gleichsam überrascht, als sie im Begriff waren, unter dem arteriellen Druck die Gefässwand zu passiren. So ist durch diesen Versuch festgestellt worden, dass bei hochgradiger venöser Stase eine Durchpressung der rothen Blutkörperchen durch die Capillarwandung stattfindet. Hierdurch wird die alte Annahme einer *Haemorrhagia per diapedesin* wieder als zu Recht bestehend bestätigt, während man lange Zeit angenommen hatte, dass eine Diapedesis des Blutes durch eine unverletzte Gefässwand (im Gegensatz zu der an sich unzweifelhaften *Haemorrhagia per rhexin* bei verletzter Gefässwand) nicht stattfinden könne.



Fig. 28.
Haemorrhagia per diapedesin. *a.* Ausgepresste rothe Blutkörperchen. Bei *ee* kleine Gruppen rother Blutkörperchen, welche nach Lösung der Ligatur und Wiederherstellung des Kreislaufs in der Wandung der Vene eingeklemmt erscheinen. Aus der Schwimmhaut des Frosches. Vergr. 200.

§ 129. Die klinischen Erscheinungen der venösen Stase.

Wenn Ligaturen der grossen Venenstämme am Menschen nur selten zur Ausführung kommen (vgl. Cap. XXI) und demnach eine klinische Wiederholung des im vorigen Paragraph beschriebenen Versuchs nur selten im genauen Bild beobachtet wird, so sind doch die Fälle von Verschluss der grossen Venen durch Druck, ausgehend bald von entzündlichen Schwellungen (z. B. grosse subfasciale Eiterungen, welche durch ihre Spannung die subcutanen Venen schliessen), bald von der Entwickelung grosser Geschwülste (z. B. der Sarkome der Knochen) so häufig, dass wir oft genug die Erscheinungen der venösen Stase klinisch beobachten. Bei langsam erfolgendem Anwachsen des Druckes tritt das *Oedem* des Bindegewebes, d. h. die Anfüllung desselben mit ausgepresstem Blutserum, durchaus in den Vordergrund. Bei langer Fortdauer der Störung dringt die Ansammlung des Serums auch in das Rete Malpighi der Oberhaut vor und kann die Hornschicht blasig abheben. In den Blasen erkennen wir dann deutlich die leicht röthliche Färbung der Flüssigkeit, welche von der Auflösung der einzelnen rothen Blutkörperchen herrührt, wenn dieselben mit dem Serum ausgepresst wurden; in leichteren Fällen hat die Flüssigkeit mehr die rein-gelbliche Farbe des normalen Blutserums. Zur Bildung von punktförmigen rothen Flecken, d. h. zur zerstreuten Anhäufung von Gruppen durchgepresster rother Blutkörperchen kommt es nur in den hochgradigsten Fällen der venösen Stase bei gleichzeitig beschleunigter Entstehung, so dass

die Collateralbahnen nicht Zeit finden, den venösen Abfluss einigermaassen zu reguliren; gewöhnlich genügt diese Regulation, um ein massenhaftes Auspressen der rothen Blutkörperchen, wie dasselbe bei dem Froschversuch stattfindet, zu verhüten.

Der palpirende Finger fühlt bei dieser ödematösen Schwellung infolge venöser Stase in der Regel eine sehr weiche Schwellung. Indem der Finger einen Theil des Serums in die benachbarten Bindegewebsmaschen oder auch wohl in die Lymphgefässe verdrängt, entsteht in dem weichen Gewebe *ein Eindruck des Fingers*, welcher nicht unmittelbar verschwindet, sondern erst nach einiger Zeit sich ausgleicht. Das Entstehen solcher Fingereindrücke ist das charakteristische Zeichen für die Diagnose der ödematösen Anschwellung; doch giebt es auch Oedeme mit maximaler Füllung der Gewebe, welche sich wegen der maximalen Spannung der Bindegewebsfasern hart anfühlen und die Bildung von Fingereindrücken nicht zulassen (vgl. § 28).

Auch an kleinen Gefässen wiederholt sich die Erscheinung der venösen Stase, und zwar besonders bei dem entzündlichen Process, welcher gleichzeitig in mehreren benachbarten kleinen Venen den venösen Rückstrom unterbricht und hierdurch die vicariirende Thätigkeit der einen Vene für ihre Nachbarvenen verhindert. Die Unterbrechung kann für kleine Venen durch Verstopfung ihrer Lichtung mit haftenden weissen Blutkörperchen, durch Bildung eines sogenannten weissen Thrombus, für kleine und mittelgrosse Venen durch den Druck von Seiten des sich ansammelnden Eiters geschehen. Hier mischt sich nun die Erscheinung der Entzündung mit der Erscheinung der venösen Stase. Die entzündliche Lockerung der Gefässwand, zusammentreffend mit der venösen Stase, begünstigt das Auspressen der rothen Blutkörperchen. So entstehen an vielen Orten Hämorrhagien per diapedesin; *die Entzündung erhält zum Theil ihren hämorrhagischen Charakter durch begleitende venöse Stauung* (vgl. § 14). Trotzdem aber müssen, so häufig auch beide Erscheinungsreihen in praxi zusammentreffen, dieselben doch in theoretischer Beziehung getrennt werden. Schematisch könnte die Trennung nach folgenden Kriterien geschehen:

Entzündung.	Venöse Stase.
1) Die Flüssigkeit, welche in den Geweben sich ansammelt, ist farblose Ernährungsflüssigkeit bei seröser Entzündung, gelber Eiter bei eiteriger Entzündung.	1) Die Flüssigkeit, welche in den Geweben sich ansammelt, ist strohgelbes Blutserum in leichten, röthlich gefärbtes (durch beigemischte rothe Blutkörperchen) in schweren Fällen.
2) Das Blut ist in den dilatirten Gefässen in Circulation.	2) Das Blut ist in den dilatirten Gefässen, besonders in den Venen und Capillaren im Stillstand.
3) Von körperlichen Elementen finden sich in den producirten Flüssigkeiten nur weisse Blutkörperchen; sie sind durch die gelockerten Gefässwände ausgewandert.	3) Von körperlichen Elementen finden sich in den producirten Flüssigkeiten nur rothe Blutkörperchen; sie sind aus den gesunden (nur erweiterten, nicht gelockerten) Gefässwänden ausgepresst.
4) Die Schwellung ist mit Temperaturerhöhung verbunden.	4) Die Schwellung zeigt normale oder subnormale Temperatur.

Das unter 4) erwähnte Sinken der Temperatur bei venöser Stase begreift sich leicht durch die mangelhafte Zufuhr des arteriellen Blutes. Das stehende Blut füllt sich mit Kohlensäure und bedingt so eine locale Asphyxie der Gewebe. Diese Asphyxie kann in Tod der Gewebe übergehen und dann sagt man: die Gewebe sind brandig geworden.

§ 130. Der Brand der Gewebe in Folge venöser Stase.

Die Bezeichnung „Brand“ für die todten und infolge dessen kalten Gewebe würde unbegreiflich sein, wenn nicht in so zahlreichen Fällen der Tod der Gewebe nicht allein durch venöse Stase, sondern gleichzeitig auch durch die höchsten Grade der Entzündung mit ihren nekrosirenden Eigenschaften bedingt würde. Auch in den Fällen rein mechanischer Stase, wie z. B. durch Anlegung eines schnürenden Verbandes (vgl. über Gypsverbände Cap. XXV), ebenso in den Fällen thermischer Stase, welche wir schon bei der Erfrierung kennen lernten (§ 54), wird eine Mitwirkung entzündlicher Vorgänge in der Regel nicht ausgeschlossen sein; denn nach dem Absterben irgend einer Gewebspartie wird in die berstenden Epidermisblasen (über ihre Entstehung vgl. § 54 und oben § 129) eine Einwanderung von fäulnisserregenden Spaltpilzen stattfinden, und die Massenentwickelung derselben wird von den todten zu den benachbarten lebendigen Geweben sich vordrängen. So beruht auch hier, wie bei dem 3. Grad der Erfrierung (§ 56) das fortschreitende Absterben der Gewebe auf *gangränescirender Entzündung*. Indem wir das Wort *Gangraena* dem deutschen Wort Brand gleichsetzen, definiren wir beide Worte als *„fortschreitendes Absterben der Gewebe mit gleichzeitigem Fortschreiten der Fäulniss in den abgestorbenen Geweben“, wobei die Fäulniss die Entzündung der Grenzgewebe, und diese Entzündung wieder den Tod derselben herbeiführt*, um dann wieder von dem Vorgang der Fäulniss abgelöst zu werden.

Diese Definition trifft freilich nur auf eine Art des Brandes zu, nämlich auf den sogenannten feuchten Brand. Die deutschen Chirurgen einer früheren Zeit unterschieden noch neben dem feuchten einen trocknen Brand, auf welchen freilich der Begriff des Brennens absolut nicht mehr zutrifft. Wir können den *trocknen Brand* in die wissenschaftliche Sprache als *Mumification* übersetzen. Wenn nämlich durch frühes Bersten der Epidermisblasen, der sogenannten Brandblasen, das Serum aus den Geweben schnell ausfliesst und dann ein schnelles Austrocknen der Gewebe durch Verdunstung ihrer Flüssigkeit in die atmosphärische Luft den Fäulnissprocess sistirt, so kommt es weder zur Fäulniss noch zur Entzündung. Der trockene Brand würde sich hierdurch als kalter, der feuchte als heisser Brand darstellen; doch nahmen es die Aerzte der früheren Zeit mit den Ausdrücken „heisser“ und „kalter“ Brand nicht genau. Noch heute benutzt die Laienwelt besonders häufig den Ausdruck: „Zu der Wunde ist der kalte Brand getreten“, ohne sich von dem Widerspruch des „kalten“ Beiworts zum „brennenden“ Hauptwort Rechenschaft zu geben. In der That kann bei gangränescirender Entzündung ein Körpertheil in der einen Stunde noch brennend heiss, d. h. im Zustand der höchsten Entzündung, in der folgenden Stunde schon kalt, d. h. im Zustand des vollendeten Todes ein.

Durch den schnellsten Ablauf zeichnet sich eine Form der gangränescirenden Entzündung aus, welche wir *Gangraena acutissima* nennen wollen. Französische Autoren haben diese Form als *Gangrène foudroyante* bezeichnet. Wenn diese Krankheit auch nicht so schnell wie ein Blitz tödtet, so deutet doch der französische Name einen auffallend schnellen Verlauf zum Tod an. Es handelt sich dabei um die Aufnahme einer septischen Noxe von höchster Energie; sie kann sich in wenigen Stunden über fusslange Strecken der Gewebe erstrecken, welche vor dieser furchtbaren Invasion noch normal waren. Hier kommt es auch gar nicht zu einer bedeutenden Erwärmung der befallenen Theile; zu schnell tritt — und zwar unter vorwiegenden Erscheinungen der venösen Stase, dunkelblauer Beschaffenheit der Hautdecken und bedeutender Depression der localen Temperatur — der örtliche Tod ein. Dem örtlichen, fortschreitenden Tod der Gewebe folgt

bald der Tod des gesammten Körpers. Charakteristisch ist für diesen Process die Infiltration der Gewebe mit kleinen Blasen von Fäulnissgasen, das *faulige Emphysem.* (Ueber Behandlung der Gangraena acutissima vgl. Hospitalbrand, § 192).

§ 131. Die globulöse Stase.

Eine eigenthümliche Form der Stase im Kreislauf ist erst vor kurzem durch meine Untersuchungen bekannt geworden; man könnte sie im Gegensatz zu den bisher erörterten, mechanisch und thermisch bedingten Stasen als chemisch bedingte Stase bezeichnen. Da diese neue Art von Stase in den Capillaren beginnt und wesentlich auch auf die kleinsten Gefässe beschränkt bleibt, kann sie im Gegensatz zur venösen Stase auch als *capillare* Stase bezeichnet werden. Ich bezeichne sie als *globulöse Stase,* weil sie von der Veränderung der rothen Blutkörperchen ausgeht.

Alle Substanzen, welche befähigt sind, durch die Hautdecke auf das strömende Blut der Hautgefässe wasserentziehend einzuwirken und durch Wasserentziehung eine bedeutende Formveränderung der rothen Blutkörperchen hervorzurufen, können globulöse Stase hervorrufen. Genauer geprüft wurden: Ammoniak, Glycerin, Carbolsäure (nicht unter 3 Procent), Kochsalzlösungen (nicht unter 3 Procent), andere Salze (in denselben Procentsätzen), Chloroform, Aether, Alkohol u. s. w.

Den Versuch stellt man, um jede mechanische Störung des Kreislaufs durch Verletzung auszuschliessen, an der Bauchhaut des unverletzten (nur leicht narkotisirten oder an den Extremitäten gefesselten) Frosches an. Der ganze Frosch wird unter dem Tubus des Mikroskops mit der Bauchseite nach oben auf den Objecttisch gelegt. Man untersucht bei *auffallendem Licht* und concentrirt helles Tageslicht oder Lampenlicht mittelst einer grossen Sammellinse, welche den Lichtkegel auf das beobachtete Hautstück wirft. Man erkennt ohne Mühe den normalen Capillarstrom unter der Epidermis. Nachdem man nun ein recht feines Capillargefäss, in welchem nur vereinzelte rothe Blutkörperchen zeitweilig passiren, für die Beobachtung ausgewählt hat, lässt man einen Tropfen Ammoniak mit dem Glasstab über die beobachtete Fläche laufen. Sofort sieht man, dass im engen Capillarrohr ein rothes Blutkörperchen stecken bleibt; zu ihm gesellt sich schnell ein zweites, drittes u. s. w. In wenigen Secunden ist das Capillarrohr mit einer Masse dicht zusammengedrängter rother Blutkörperchen gefüllt. Das gleiche ist inzwischen mit den benachbarten Capillaren, sowie kleinsten Venen und Arterien geschehen, welche man weniger genau beobachtete. So stellt sich ein höchst zierliches Bild einer Injection des Gefässnetzes der Haut mit ruhendem Blut her.

Schon die Art der Entstehung der Stase macht es wahrscheinlich, dass nicht die Veränderung der Gefässwand, sondern die Veränderung der rothen Blutkörperchen die Stase erzeugt. Auch zeigt die Mischung von frischem Blut mit den genannten Flüssigkeiten auf dem Objectträger eine erhebliche Veränderung der Formen der rothen Blutkörperchen; sie werden eckig, kantig, falten sich, verlieren einen Theil ihres Hämoglobins. Die rothen Blutkörperchen der Warmblüter werden unter dem Einfluss derselben Flüssigkeiten durch Wasserentziehung sternförmig. Zur Gewissheit wird die vermuthete Bedeutung dieser Formveränderung der rothen Blutkörperchen für die Entstehung der Stase erst durch die Erfahrungen über *globulöse Embolie*, welche wir weiterhin (§ 135) kennen lernen.

Dieselben Versuche können an der Schwimmhaut, der Zunge und dem Mesenterium des Frosches angestellt werden. Je dünner das Epithel, desto ausgedehnter wird die Stase. Benutzt man Salzlösungen, so kann man die Wirkung durch höhere Concentration derselben verstärken und beschleunigen. Unter der Gruppe der anästhesirenden Mittel nimmt Chloroform den ersten Rang ein; Aether zeigt

schwächere Wirkung, noch schwächere Alkohol. Die Stase an der äusseren Haut des Frosches lässt sich — welches von den genannten Mitteln man auch wählen mag — stets makroskopisch an dem *Erröthen* der Froschhaut erkennen.

Am Warmblüter kann man dieselben Versuche mit Benutzung des dritten Augenlides anstellen (über Versuchsanordnung vgl. § 165). Chloroform bewirkt schon, wenn man einzelne Tropfen auf die Oberfläche des Lides mit dem Pinsel aufträgt, eine ausgedehnte Stase mit zierlichem Bild.

§ 132. Klinische Erscheinungen der globulösen Stase.

Gelegentlich tritt uns auch bei dem Menschen infolge der Anwendung der oben genannten chemischen Stoffe das Bild der globulösen Stase entgegen. Mit Uebergehung der chirurgisch unwichtigen Anwendung starker Salzlösungen (Erythem nach Salzbädern u. s. w.), sowie der Wirkungen des Alkohols (vgl. übrigens über Delirium tremens § 177) beschränkt sich die nachfolgende Uebersicht auf die bekannteren Vorkommnisse der chirurgischen Praxis.

Bei Anwendung der Wattecompressen, welche in 3 procentiger Carbollösung eingetaucht sind, entsteht eine verwaschene Röthung der Haut, im Umfang genau der Form der Compresse entsprechend. Bevor am Frosch die Entstehung der globulösen Stase durch Carbollösungen von gleicher Concentration bekannt geworden war, hielt man diese Röthung für einen Reizzustand und sprach von den reizenden Wirkungen der Carbolsäure. Man behauptete sogar, dass die Carbolsäure Entzündungen der Haut hervorrufe. Dieser Behauptung lagen Beobachtungen zu Grunde, welche an sich richtig sind, aber falsch gedeutet wurden. Die globulöse Stase bei Anwendung von Carbollösungen kann der Art ansteigen, dass es, wie bei jeder hochgradigen Stase, zur ödematösen Durchtränkung der Gewebe und endlich zur Blasenbildung kommt. Nach Berstung der Blasen und bei Suspendirung der Carbolverbände kann dann in dem blosliegenden Rete Malpighi eine gewöhnliche, septisch erzeugte Entzündung sich entwickeln. Gewiss aber haben wir jene Röthung nicht als eine Reizung, sondern als einen sehr passiven Vorgang zu betrachten.

Besondere Interessen besitzt der Vorgang der globulösen Stase für die Wirkungen des Chloroforms. Sehr oft beobachtet man ein Erythem der Haut, wenn die Chloroformdämpfe bei sehr zarthäutigen Individuen längere Zeit einwirkten. Vom Mund und der Nase aus, welche bei der gewöhnlichen Anwendung des Chloroforms mit seinen Dämpfen hauptsächlich in Berührung kommen, erstreckt sich zuweilen das Erythem über die Wangen und die Hautdecken des Halses. Neuerdings ist es mir durch das Verfahren der Cheilangioskopie (§ 166) gelungen, unmittelbar nach der Narkose die Stase des Blutes in den Capillaren der Lippenschleimhaut zu beobachten. Die Beziehungen der Narkose zu diesen Kreislaufsstörungen werden später ihre Würdigung finden (vgl. Cap. XXIV).

Die alkalischen Aetzmittel, wie Kali causticum, Ammoniak u. s. w., zeichnen sich durch ihre Wirkung auf den Blutstrom besonders aus. Wenn auch die Wirkung der Aetzmittel in der Regel bis zur Ertödtung der Gewebe fortschreitet, so geht doch der Ertödtung eine kurze Zeit die globulöse Stase voraus. Deshalb werden die Gewebe vor dem Absterben sehr blutreich, infolge dessen die Aetzschörfe schwärzlich gefärbt und feucht. Die Säuren, welche wir zur Aetzung benutzen, erzeugen mehr trockene Aetzschörfe (vgl. Cap. XV).

Endlich scheinen globulöse Stasen vorzukommen, welche nicht von der Wirkung chemischer Substanzen herrühren. Ein Beispiel von thermischer Stasenbildung wurde schon in der Erfrierung des ersten und zweiten Grades angeführt, wenn es auch für diese thermische Einwirkung schwierig ist, die vasomotorische Störung

von der globulösen Stase zu trennen. Wir werden in der Wundrose (§ 193 f.) eine Krankheit kennen lernen, in welcher wahrscheinlich die globulöse Stase eine nicht unwichtige Rolle spielt und eine Veränderung der Form der rothen Blutkörperchen durch septische Substanzen den Ausgangspunkt zu bilden scheint. So erweist sich nach verschiedenen Richtungen hin der Vorgang der globulösen Stase als bedeutungsvoll und darf bei einem Entwurf der wissenschaftlichen Grundlage für unsere praktisch-chirurgischen Auffassungen nicht mehr übergangen werden.

§ 133. Die Embolie.

Die Einheit des Blutgefässsystems sorgt dafür, dass örtliche Störungen im Gebiet der Venen und Capillaren an entfernten Punkten secundäre Störungen erzeugen können. Am begreiflichsten ist dieses Verhalten bei der Abbröckelung von groben Thrombusstücken aus denen Venen (§§ 125—127), welche in dem centripetalen Blutstrom in das rechte Herz getragen werden, um von hier aus in die Aeste der Lungenarterie geschleudert zu werden. Bleibt nun das Thrombusstück in einem Ast der Lungenarterie hängen, so wird es hier zum *Embolus*. Der Embolus verstopft den betreffenden Ast der Lungenarterie; es entsteht nun die Frage, wie sich der Kreislauf in dem Capillarbezirk des Arterienastes und in den Venen gestalten wird, welche aus diesem Gebiet das Blut abführen? Die Frage kann auch für die peripheren Arterien des Aortensystems gestellt und hierdurch verallgemeinert werden; denn es kommt häufig eine Krankheit der Arterienwandung vor (Endarteriitis deformans, vgl. § 138), welche die Gefahr mit sich bringt, dass kleine feste Körper in die kleineren peripheren Arterien eingespült werden und hier ebenfalls Embolie bewirken. So wird uns an zwei Punkten die theoretische Grundlage der Lehre der Embolie bei Erörterung chirurgischer Krankheiten beschäftigen: einmal bei den Folgezuständen der Endarteriitis deformans (§ 138), sodann bei den entzündlichen Metastasen, welche die fieberhafte Krankheit der pyämischen Infection auszeichnet (§ 202 f.). Hier handelt es sich vorläufig nur um das experimentelle Studium des embolischen Processes in seinen mechanischen Verhältnissen.

Am einfachsten erkennt man wieder die Vorgänge der Embolie im mikroskopischen Bild in den Organen des Froschkörpers. Als verstopfende Körper benutzt man die feinen Wachskügelchen, welche bei sorgfältiger Zubereitung einer Wachsemulsion (vgl. über Emulsionen die Handbücher der Arzneimittellehre) entstehen. Man kann einige Tropfen der Emulsion mit Hülfe der Pravaz'schen Spritze entweder in eine Vena epigastrica oder auch nach Freilegung des Herzens direct in die Ventrikelhöhle einspritzen. Bei dem letzteren Verfahren muss die Spitze des Herzens einschliesslich der Stichöffnung mit einem feinen Faden zugeschnürt werden, damit keine Blutung aus der Stichöffnung stattfinde. Die Frösche ertragen auch diese Behandlung des Herzens sehr gut und können mehrere Tage lang beobachtet werden.

Wie Cohnheim, welchem wir die belehrenden Versuche über die Embolie bei Fröschen verdanken, zuerst nachgewiesen hat, müssen wir bei der Embolie zwei Verhältnisse bestimmt scheiden, je nachdem eine sogenannte *Endarterie* oder eine Arterie mit guten Collateralverbindungen getroffen wurde. Eine Endarterie ist eine solche, deren Capillarbezirk nur von dieser einen Arterie, nicht etwa noch von einer zweiten oder dritten sein Blut erhält. Wenn zwei Arterien sich in demselben Capillarbezirk verbreiten, so ist die embolische Verstopfung der einen derselben ganz wirkungslos für den Kreislauf, indem die zweite Arterie genügt, um die Capillaren in Circulation zu erhalten. Für den Fall der Endarterie stellt sich aber das Verhältniss der Verstopfung durch einen verschliessenden Em-

bolus anders. Nur für einen Augenblick tritt Blutleere (Ischämie) in dem Capillargebiet ein; dann füllt sich dieses Gebiet rückläufig mit Blut von den grösseren Venen an, weil hier das Blut unter höherem Druck steht, als in dem leeren Capillargebiet. So füllen sich die Capillaren mit *ruhendem* Blut; denn der Druck genügt nicht, um dieses rückläufige Blut im Kreislauf zu erhalten, und gegen die Arterie hin kann dasselbe nicht abfliessen. So entsteht dasselbe Verhältniss, wie bei venöser Stase (§§ 128—130). Der Druck treibt das Serum aus den überfüllten Capillaren in die Gewebe und drängt endlich auch die Blutkörperchen durch die Wandung in die Gewebe — also wiederum, wie bei venöser Stase eine Hämorrhagia per diapedesin (§ 128). Endlich füllen sich die Gewebe strotzend mit ausgepressten rothen Blutkörperchen an. So entsteht der sogenannte *hämorrhagische Infarct.*

Die frühere Vorstellung von der Entstehung des hämorrhagischen Infarcts bezog sich auf die Annahme einer bedeutenden Fluxion zu den collateralen Aesten der verstopften Arterie und eine Zerreissung ihrer Wandungen durch den Anprall des

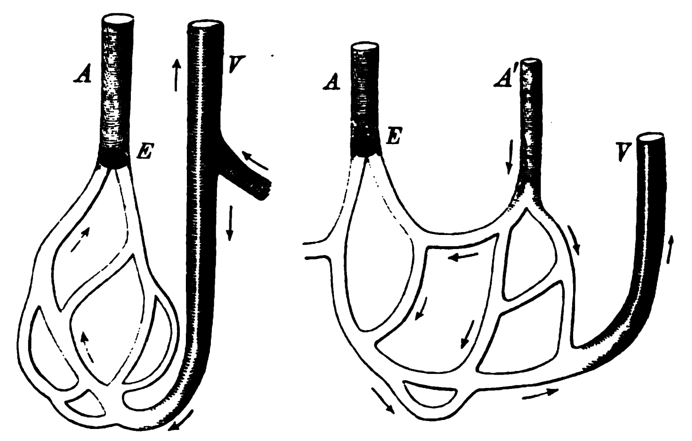


Fig. 20. Schema der arteriellen Embolie.
Endarterie. Embolirte Arterie (*A*) mit arteriellem Collateral (*A*').
A. Arterie. *V.* Vene. *E.* Embolus.

Blutes. Man stellte sich vor, dass die Blutmenge, welche die verstopfte Arterie nicht mehr passiren kann, in den Nachbarästen eine bedeutende Dilatation bewirke. Die mikroskopische Untersuchung des Kreislaufes erweist diese Annahme als irrig. Man kann demnach nicht länger eine Hämorrhagia per rhexin als Quelle der Entstehung des hämorragischen Infarcts betrachten.

§ 134. Die infectiöse Embolie.

Für die Lungen hatte Virchow das häufige Einspülen von Thrombusstücken in die Aeste der Lungenarterien und die gleichzeitige Entstehung eines hämorrhagischen Infarcts, d. h. der Anfüllung eines keilförmig vom Embolus (dieser als Spitze des Keils genommen) gegen die Aussenfläche der Lunge gerichteten Gewebsstückes mit extravasirtem Blut, nachgewiesen. War nun jeder Endast der Lungenarterie zugleich als Endarterie in dem Sinne der oben gegebenen Definition zu betrachten? Bei Bejahung der Frage würde nach den im vorigen Paragraphen beschriebenen Versuchen dann die Bildung des Infarcts als Folge der Capillarstase zu betrachten sein. Als ich in der Froschlunge zuerst die Versto-

pfung der Capillaren und der kleinsten Aeste der Lungenarterie mikroskopisch verfolgte, überzeugte ich mich, dass die embolirten Wachskügelchen eine bedeutende Zahl dieser Gefässe verstopfen kann, ohne dass der Strom bis dicht an die Wachskügelchen heran irgend eine Störung erleidet. Die Capillaranastomosen sind hier so enorm zahlreich und dabei die Capillaren so breit, dass diese Anastomosen die arteriellen Collateralen genügend vertreten und mithin den Endästen der Lungenarterie der Charakter als Endarterien *nicht* zukommt. Für die Lunge der Warmblüter wurde durch Injectionen farbiger Massen dasselbe Verhalten von Cohnheim festgestellt. So war die experimentelle Studie des vorigen Paragraphen gerade für die wichtige Gruppe der Embolien in der Lunge und der folgenden hämorrhagischen Infarcte nicht zu gebrauchen. Auch war schon von Virchow und Panum nachgewiesen, dass die Embolie von kleinen Kautschukstücken und Wachskügelchen bei Hunden keinen Infarct erzeugt. Woher stammen nun die Infarcte nach Lungenembolie, welche wir an der Leiche finden?

Sie stammen ohne Zweifel von der Einschleppung *inficirter Thromben*, d. h. solcher Thromben, welche in sich oder an ihrer Oberfläche Entzündungserreger tragen. Die meisten Thromben stammen eben aus Entzündungsheerden und haben hier von den entzündlichen Geweben aus Keime der Spaltpilze und Eiterkörperchen, welche mit denselben gefüllt sind, in sich aufgenommen (§ 126). So wirken diese Substanzen, wenn sie im Embolus zur Lunge gelangen, entzündungserregend auf das Lungengewebe ein. Der hämorrhagische Charakter der Entzündung ist bei dem Capillarreichthum der Gewebe und der zarten Wand dieser Capillaren leicht erklärlich. Auch kann man an Fröschen kleine hämorrhagische Infarcte in den Lungen während ihrer Entstehung mikroskopisch verfolgen, wenn man die zu benutzende Wachsemulsion mit Mikrococcus-haltiger Flüssigkeit mischt. Die Wachskügelchen führen dann an ihrer Oberfläche die Mikrococcen in die Aeste der Lungenarterie ein. Mir ist es gelungen, auf diesem Weg förmliche Pneumonieen zu erzeugen. Wir müssen deshalb die hämorrhagischen Infarcte, welche nach Embolie in den Lungen entstehen, für entzündlichen Ursprungs ansehen. Sie sind secundäre, *metastatische* Entzündungen, deren klinische Bedeutung wir bei dem Krankheitsbild der Pyämie kennen lernen werden (§§ 202 u. 203).

Den Gegensatz zu den infectiösen Thromben, welche Entzündungsheerden entstammen, bilden die Thrombusstücke, welche von marantischen Thromben abgespült wurden, wenn nicht der Marasmus selbst durch ein Infectionsfieber hervorgerufen wurde. In dem letzteren Fall kann natürlich die Embolie ebenso gefährlich werden, wie wenn der Embolus aus einem Entzündungsheerd stammte; denn in den Infectionsfiebern kreisen Stoffe im Blut, welche den entzündungserregenden Substanzen nahe stehen oder auch wohl (vgl. über Infectionsfieber Cap. IX, bes. § 156) mit ihnen geradezu identisch sind. Gesunde Thromben werden in den Aesten der Lungenarterie wohl ziemlich erscheinungslos ertragen, und es mag gar nicht selten vorkommen, dass ein unschuldiger Embolus in einem Ast der Lungenarterie sitzt, ohne dass der Kranke darunter leidet. Nur bei Verstopfung eines sehr grossen Astes der Lungenarterie können Erstickungserscheinungen eintreten. Der harmlose Verlauf eines embolischen Processes (mindestens in Betreff der Störung des Kreislaufes) kann auch noch an den folgenden beiden Varietäten der Embolie erwiesen werden, welchen ein besonderes chirurgisches Interesse zukommt.

§ 135. Die Fettembolie und die globulöse Embolie.

Indem die verletzende Gewalt bei Entstehung eines Knochenbruchs das Fett des Markgewebes zertrümmert, kommen kleine Fetttropfen mit den Wurzeln der Lymphgefässe in Berührung und werden durch den lymphatischen Kreislauf in die

Blutbahn geführt (vgl. §§ 80 u. 88). Kleine Mengen von beigemischtem Fett scheinen in dem Blutkreislauf keine nennenswerthen Störungen zu verursachen; erst eine Ueberfüllung des Kreislaufs mit Fett, wie eine solche bei schweren und ausgedehnten Zertrümmerungen eines Knochens oder bei gleichzeitiger Entstehung mehrfacher Knochenbrüche vorkommt, führt zu bedrohlichen Erscheinungen. Zahlreiche Lungencapillaren können durch zusammenfliessende Fettkugeln verstopft werden, so dass cylindrische Massen von Fett die Capillarbahnen blokiren. Kleine Blutmengen, welche zwischen den Fettmassen eingeschlossen sind, kommen zum Stillstand und geben infolge des auf ihnen lastenden Blutdruckes (vgl. über venöse Stase § 128) ihr Serum an das Lungengewebe ab. So entsteht Lungenödem, und die Verletzten sterben unter den Erscheinungen zunehmender Athemnoth. Aber auch bei geringfügigeren Knochenverletzungen spielt immerhin die Fettembolie eine klinische Rolle; wir beobachten nämlich oft bei Kranken mit Knochenbrüchen eine Entleerung von Fetttröpfchen mit dem Urin. Das Fett verstopft die Capillaren der Glomeruli und wird in die Harncanälchen abgeschieden. In schweren Fällen von Fettembolie kann man die Fettkugeln auf dem Urin im Glas schwimmend schon makroskopisch erkennen; für geringere Fälle bedarf es der mikroskopischen Untersuchung. Auch in andere Secrete scheint das Fett des Blutes überzugehen, z. B. in die Galle. Die Ausscheidung des Fettes erfolgt ziemlich langsam und kann sich periodisch wiederholen, so dass, wie Thierversuche und Beobachtungen an Kranken mit Knochenbrüchen lehren, die erste Ausscheidung auf die Knochenverletzung in den ersten Tagen, eine zweite Ausscheidung nach mehrtägiger Pause und endlich noch zuweilen ein dritte erfolgt (Scriba).

Uebrigens kommen Fettembolieen nicht nur nach Knochenbrüchen, sondern auch nach Entzündungen des Knochenmarkes, besonders bei Myelitis acuta (§ 91), bei der wir auch Fetttropfen des Markes im Eiter finden, ferner bei Verletzungen fettreicher Weichtheile, gelegentlich auch bei anderen Erkrankungen innerer Organe vor.

Auch am Frosch kann man während des Lebens, nachdem man Olivenöl in einen Lymphsack eingespritzt hat, die Fettembolie mikroskopisch verfolgen. Man überzeugt sich bei dieser Gelegenheit von der Harmlosigkeit der reinen Fettembolie gegenüber dem Blutkreislauf. Nur eine mässige Stase des Blutes sieht man in der Nähe des verstopfenden Fettcylinders in den Lungengefässen, ohne Bildung hämorrhagischer Infarcte. In dem vollkommeneren Kreislauf der Lungen macht das Fett noch weniger Störungen.

Die Scene ändert sich jedoch, wenn das Fett mit Mikrococcen-haltiger Flüssigkeit gemischt wird. Hier entstehen, wie zuerst Bergmann an Hunden zeigte, welchen er eine solche Mischung in die Vena jugularis injicirt hatte, in den Lungen ausgedehnte Pneumonieen, also eine Vervielfältigung der hämorrhagischen Infarcte, welche durch inficirte Thromben (vgl. § 134) erzeugt werden. Dieser Versuch, eine Mischung von Embolie und septischen Stoffen, wobei gewissermaassen die Fettmassen die Entzündungserreger in der Lunge fixiren, ist insofern sehr belehrend, als bei der acuten infectiösen Myelitis (vgl. § 92) ähnliche Folgen der Fettembolie beobachtet werden. Dem Eiter mischen sich, wie l. c. erwähnt wurde, Kugeln des Markfettes bei, und so entsteht eine Fettembolie in den Lungen mit septischer Pneumonie und oft tödtlichem Ausgang.

Die globulöse Embolie ist ohne Zweifel die harmloseste Form der embolischen Vorgänge. Die Embolien bestehen hier aus kleinen Gruppen formveränderter rother Blutkörperchen, welche nach Einwirkung der in § 131 aufgezählten Substanzen aus der Lösung der gebildeten Stase hervorgehen. Man erkennt diese Lösung bei mikroskopischer Untersuchung daran, dass ein mit Blutkörperchen ausgestopftes Capillarrohr erst ein Schwanken der Säule der rothen Blutkörperchen erkennen

lässt und dann plötzlich durch Uebergang der Säule in die nächste Vene wieder für den Kreislauf frei wird. An entlegenen Stellen, z. B. an der Zunge, wenn man die primäre Stase an der Bauchhaut oder an der Schwimmhaut bewerkstelligte, beobachtet man nun, wie nach Beginn der Lösung der primären Stase kleine Gruppen zusammengeballter rother Blutkörperchen in einen kleinen arteriellen Ast eingespült werden und hier eine secundäre Stase erzeugen. Sogar das einzelne missgestaltete rothe Blutkörperchen kann hier die Rolle eines Embolus spielen, indem es durch Zertrümmerung jener Klumpen im Blutstrom frei wird, aber bei dem Eintreten in ein feines Capillarrohr sich als unfähig erweist, dasselbe zu passiren. Zu dem ersten eingeklemmten Blutkörperchen gesellen sich andere und bewirken so die secundäre Stase. Es wiederholt sich hier dieselbe Beobachtung, welche man bei Entstehung der primären Stase zu beobachten Gelegenheit fand (vgl. § 131), aber weit entfernt von dem Ort der Einwirkung der schuldigen Flüssigkeit. So wird der Beweis erbracht, dass die Stase in der That nicht von einer chemischen Veränderung der Gefässwand, sondern der Blutkörperchen abhängig und demnach wirklich eine „globulöse" ist. Ferner zeigt der Versuch, wie Gifte bei der Anwendung auf Haut oder Schleimhäute fern ab von dem Ort der primären Wirkung allgemeine Kreislaufstörungen erzeugen können. Hierauf beruht wahrscheinlich die narkotisirende Wirkung des Chloroforms (vgl. hierüber Cap. XXIV), die berauschende Wirkung des Alkohols u. s. w. Auch wird uns auf diesem Weg die Carbolvergiftung verständlich, welche bei ausgedehnter percutaner Wirkung ohne Hautverletzung bei zarthäutigen Individuen eintreten kann. Der schwarze Carbolharn (§ 42) darf wohl als ein Ergebniss der globulösen Embolie der Glomeruli durch carbolisirte, geschrumpfte rothe Blutkörperchen gedeutet werden. Auch bei infectiösen Veränderungen der rothen Blutkörperchen (vgl. Septikämie, Cap. X, und speciell Erysipelas erraticum, § 194) scheinen die Vorgänge der globulösen Embolie von einiger Bedeutung zu sein.

§ 136. Die Resorption des extravasirten Blutes.

Während wir bisher die Vorgänge des Blutes innerhalb der Gefässe bei verschiedenen Störungen verfolgten, müssen wir nun die Frage beantworten, was aus dem bei Verletzungen in die Gewebe extravasirten Blut wird? Die klinische Beobachtung lehrt uns, dass bei unverletzter Haut der gewöhnliche Ausgang einer Quetschwunde, die Aufsaugung des Extravasats ohne Schädigung der gequetschten Gewebe, erfolgt. Auch lehrt die klinische Beobachtung, dass mindestens ein Theil der rothen Blutkörperchen in dem Extravasat zu einer Auflösung gelangen muss; denn die anfänglich blauen, blaurothen und bräunlichen, später grünlichen und gelblichen Verfärbungen der Haut, welche das Extravasat bedeckt, können nur auf eine Diffusion der Derivate des Blutfarbstoffes bezogen werden. Das Verschwinden der Verfärbung zeigt die lymphatische Resorption dieser Derivate an. Es ist jedoch bekannt, dass krystallinische Ausscheidungen von verändertem Blutfarbstoff, die braunen Hämin- und Hämatoidinmassen, als dauernde Zeichen des ehemaligen Extravasats in den Geweben verharren können. Der Blutfarbstoff tritt unter Schwinden der rothen Blutkörperchen in das Serum des Extravasats ein; eine Resorption dieses gefärbten Serums wird deshalb in der Regel ohne Schwierigkeit eintreten, weil das extravasirte Blut überall mit den Wurzeln der Lymphgefässe im Bindegewebe in Berührung tritt. Was den Faserstoff des Blutes betrifft, so scheint die Ausscheidung desselben in den meisten Fällen von Blutextravasat durch Gerinnung stattzufinden. Ob das gerinnungsbildende Ferment von dem Blut oder den Geweben geliefert wird, muss vorläufig fraglich bleiben. Der Resorption der Fibrinfasern geht ein feinkörniger Zerfall derselben voraus.

In bestimmten Fällen bleibt die Gerinnung des extravasirten Blutes aus. Die bekanntesten Fälle dieser Art sind: 1) das Kephalohämatom (vgl. spec. Theil Geschwülste des Schädels), besonders häufig während der Geburt entstehend, ein Bluterguss zwischen dem Pericranium (Periost) und der Knochenfläche der Stirn- oder Seitenwandbeine; 2) die Hämatometra, ein Erguss von menstrualem Blut in die Höhle des Uterus bei angeborenem oder erworbenem Verschluss der Scheide oder des Cervicalcanals des Uterus. Im ersteren Fall findet man nach mehreren Wochen, im letzteren sogar nach mehreren Jahren das Blut noch flüssig, von chocoladenbrauner Färbung, mit schrumpfenden Blutkörperchen gefüllt. Vielleicht ist die Nichtgerinnung in diesen Fällen durch den Zutritt alkalinischer Flüssigkeiten zu dem ergossenen Blut bedingt, im ersteren Fall des alkalinischen Ernährungssaftes des Periostes, im letzteren des alkalinischen Secrets der Uterusschleimhaut. Es ist bekannt, dass auch das menstruale Blut der normalen Menstruation in der Regel nicht gerinnt. Durch neuere Untersuchungen Riedel's ist nachgewiesen worden, dass auch Blutergüsse in den grossen Gelenkhöhlen in manchen Fällen, jedoch nicht regelmässig, längere Zeit flüssig bleiben; man könnte hier an den Einfluss des Zutritts der alkalischen Synovia denken.

In seltenen Fällen beobachtet man, dass an der Stelle der resorbirten Blutcoagula eine kleine Cyste mit bindegewebiger Wandung und serösem Inhalt, etwa einem Schleimbeutel vergleichbar zurückbleibt. Hierdurch wird bewiesen, dass der Reiz des extravasirten Blutes genügen kann, um eine hyperplasirende Wucherung des Bindegewebes zu veranlassen. Doch ist in der grossen Mehrzahl der gewöhnlichen Fälle von Blutextravasat, wenn unter dem Schutz der unverletzten Haut der Verlauf entzündungslos ist (über Ausnahmen vgl. den folgenden Paragraphen), von einer Wucherung des Bindegewebes nichts zu finden. Auch die sogenannte Organisation der Blutextravasate, d. h. das Einwachsen des Bindegewebes in das Gerinnsel, liefert, wenn sie auch in kleinem Maassstab vorkommen mag, keine klinisch nachweisbaren Ergebnisse; sehr selten sind nach vollendeter Resorption der Extravasate schwielige Verdichtungen des Bindegewebes zu fühlen. Die Regel ist hier nicht die Bildung einer Narbe, sondern eine vollständige Restitutio ad integrum.

§ 137. Die Verjauchung der Blutextravasate.

Der Resorption des Blutextravasates, dem günstigsten Ausgang, stellt sich die Fäulniss des ergossenen Blutes als ungünstigster Ausgang gegenüber. Bei offener Hautwunde, welche — unter der Voraussetzung der Nichtwirkung oder des Mangels des aseptischen Verbandverfahrens — den Fäulnisskeimen der Luft freien Zutritt öffnet, ferner bei Stich-, Hieb- und Schusswunden, bei welchen die verletzenden Körper unmittelbar oder durch das Hineinreissen anderer Fremdkörper (z. B. Kleiderfetzen bei den Schusswunden) Fäulnisserreger in die Gewebe und in das Blutextravasat trugen, in allen diesen Fällen sind die Bedingungen für den Fäulnissprocess gegeben. Mit der Fäulniss entwickeln sich grosse Mengen von Spaltpilzen im Blutextravasat, welche nun ihre entzündungserregende Wirkung auf die umgebenden Gewebe ausüben. Wenige Stunden können genügen, um ein Krankheitsbild hervorzurufen, in welchem die Erscheinungen des Blutextravasats schon mit den Erscheinungen einer heftigen Entzündung gemischt sind. Die Gewebe schwellen an, die Hautdecke fühlt sich heiss und gespannt an, die Menge des Ernährungssaftes, welcher vermöge des entzündlichen Processes aus den nichtverletzten Blutgefässen in die Gewebe überströmt, tritt zu dem Blutextravasat hinzu. Die Flüssigkeit, welche unter diesen Umständen aus der Hautwunde abfliesst, ist ein röthliches, stinkendes Serum, welchem sich mit fortschreitender Entzündung allmählich mehr Eiterkörperchen beimengen. Nach einigen Tagen nimmt das Wund-

secret immer mehr den Charakter des Eiters an; doch ist der Eiter oft noch für lange Zeit blutig tingirt und enthält oft hellröthliche oder orangefarbige Brocken des Blutgerinnsels. Der Fäulnissprocess, welcher zu einer massenhaften Auflösung der rothen Blutkörperchen führt, bedingt eine Anhäufung von grossen Mengen von Blutfarbstoff, so dass die Haut über den faulenden Extravasaten dunkelbraun sich verfärbt. Der phlegmonöse Charakter der Entzündung, welche in dieser Form zur Nekrosirung der Gewebe neigt, zusammen mit der Gefässzerreissung, welche die Verletzung setzte, und mit dem Druck des Blutextravasats — diese sämmtlichen Momente führen leicht zu einer Vernichtung der Ernährungsbahnen grosser Gewebsstücke. Auch die Oberhaut kann von der dunkelbraunen Farbe zur schwärzlichen Verfärbung übergehen und absterben; noch leichter geschieht dieses mit dem Unterhautbindegewebe und den Fascien (§ 66). Es bedarf kaum der Erwähnung, dass von diesen Formen der Entzündung aus auch die schlimmste Form der gangränescirenden Entzündung (§ 130) sich entwickeln kann. Aber schon minder intensive phlegmonöse Entzündungen bedrohen das Leben durch die Infectionsfieber (Septikämie, Pyämie, vgl. Cap. X u. XI), welche sie hervorrufen. In der That muss die Fäulniss eines Blutextravasats als ein sehr schlimmes Ereigniss im Verlauf einer Wunde betrachtet werden; die Gefahren des Vorganges wachsen mit der Ausdehnung des Extravasats, mit der tiefen Lage desselben, welche ein Zurückhalten der Fäulnissproducte bedingt, und mit der wachsenden Intensität des Fäulnissprocesses selbst.

In seltenen Fällen kommt es auch bei unverletzter Haut zu der Fäulniss des Blutextravasats. Besonders gefährdet sind in dieser Beziehung diejenigen Extravasate, welche durch ihre Grösse die Haut vor sich her spannen und endlich derartig verdünnen, dass, wie es scheint, die Luftkeime durch die erweiterten Hautporen in das Extravasat eindringen können. Bei subcutaner Verletzung grosser Arterien und Venen (z. B. Zerreissung der Vena axill. bei Luxat. humeri, vgl. spec. Theil), auch bei Stichwunden mit feinen Instrumenten, bei welchen sich der Stichcanal durch die Elasticität der perforirten Theile sofort schliesst, erreicht das Blutextravasat oft einen solchen Umfang, dass das Bersten der Haut droht. Aber noch vor der Berstung pflegt sich dann die Fäulniss, oder wie man zu sagen pflegt, die Verjauchung des Extravasates einzustellen.

In einer anderen Gruppe von Fällen tritt wahrscheinlich vom Blut aus, entweder sogleich bei dem Erguss desselben oder bald danach, eine kleine Zahl von Spaltpilzen in das Extravasat ein. Diese Fälle werden erst bei Erörterung der Infectionsfieber ihre Aufklärung finden (vgl. Cap. IX—XI). Nachdem der Nachweis geführt wurde, dass die Spaltpilze bei gewissen Krankheiten im Blute kreisen, hat die gelegentliche, aber immerhin ziemlich seltene Beobachtung von Fäulniss in einem Blutextravasat bei unverletzter Haut ihre einfache Erklärung gefunden. In der acuten infectiösen Myelitis haben wir schon eine Knochenkrankheit kennen gelernt, bei welcher wir einen Uebertritt der Entzündungserreger vom kreisenden Blut in die Gewebe annehmen müssen (vgl. § 91). Contusionen der Knochen können der Ausgangspunkt der Erkrankung sein, und dann ist es wahrscheinlich die Fäulniss eines Blutextravasates in der Markhöhle, welche die acute Entzündung des Markgewebes einleitet. Bei der Scrofulose werden wir auf die Bedeutung eines vom Kreislauf aus inficirten Blutextravasates Rücksicht nehmen müssen (vgl. §§ 214 u. 215). Endlich wird uns die Septikämie, ausgehend von einer offenen Wunde, ein Beispiel liefern, wie ein gleichzeitig mit der offenen Wunde erworbenes Blutextravasat an einer anderen Stelle, an welcher die Haut unverletzt ist, vom Blute aus inficirt werden kann. Die Septikämie entsteht dann von der offenen Wunde aus; die Spaltpilze gelangen in den Kreislauf (Cap. X) und wirken von da aus auf ein an anderer Stelle gelegenes Blutextravasat fäulnisserregend ein.

Die hohe Gefahr der Fäulniss der Blutextravasate erfordert eine sorgfältige prophylaktisch-aseptische, und nach entstandener Fäulniss eine energisch-antiseptische Behandlung: 1) bei offenen Wunden aseptischer Verband, Berieselung der Wundcanäle mit Carbollösung, Entfernung gefährlicher Fremdkörper (vgl. Cap. XVII), nach entstandener Fäulniss Dilatation der Wunden, Gegenöffnungen, Drainirung, unter Umständen Chlorzinkimprägnation der Gewebe; 2) bei intacter Haut und starker Spannung derselben feuchte Carbolplatten zur Desinfection der verdünnten Hautdecken, Injectionen von Carbollösung bei beginnender Fäulniss, dagegen bei vollendeter Fäulniss Incision, Ausräumung des Extravasats, Gegenöffnung u. s. w. wie bei offener Wunde (vgl. das System der antiseptischen Behandlung §§ 40 u. 41).

§ 138. Die Endarteriitis deformans.

Von den Wandungen der grösseren Arterien wurde § 122 die geringe Neigung zu entzündlichen Processen hervorgehoben. In der That kann von einer eigentlichen suppurativen Arteriitis nicht die Rede sein; wohl aber kommen hyperplasirende Processe auch an den Arterienwandungen vor, welche man im allgemeinen zu den Entzündungen zu zählen pflegt, wenn wir auch § 23 die principielle Forderung stellen mussten, diese hyperplasirenden Processe von den echt entzündlichen zu trennen. Die Endarteriitis chronica hat in der That mit einer etwaigen Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Vasa vasorum nichts zu thun; das beweist schon die Erfahrung, dass die Erkrankung nicht in der Adventitia, wo die Netze der Vasa vasorum liegen, sondern in den subendothelialen Schichten der Intima (daher der Name *End*arteriitis) beginnt und hier auch im wesentlichen ihren Ablauf nimmt.

Die Endarteriitis kommt ziemlich ausschliesslich bei älteren Leuten, selten vor dem 50. Jahr vor. Sie beginnt mit der Bildung kleiner, gelbweisser Flecke der Intima, welche als fettig-körniger Zerfall der elastischen Häute in den subendothelialen Schichten aufgefasst werden. Durch Vergrösserung und Zusammenfliessen der Flecke entstehen schwielige Platten, und in diesen entwickeln sich oft ausgedehnte Verkalkungen. Nur selten dehnt sich die erste fettige Erweichung bis zu der Bildung kleiner, mit Detritus gefüllter Hohlräume aus, welche dann vermöge ihres breiartigen Inhalts eine entfernte Aehnlichkeit mit den Retentionscysten der Talgdrüsen und Haarscheiden, den sogen. Atheromen (vgl. Cap. XVIII § 271 und im spec. Theil Geschwülste der behaarten Kopfhaut) haben. Dieser Aehnlichkeit wegen hat man der hier als Endarteriitis bezeichneten Krankheit auch den Namen des Arterienatheroms oder der atheromatösen Entartung der Arterien gegeben. Für gewöhnlich aber finden wir an den „atheromatösen" Arterien keine Veränderung, welche an Atherombildung erinnert, sondern nur eine unregelmässige Verdichtung und Verdickung der Gefässwände. Die Umwandelung gerade der elastischen Häute in ein unelastisches, derbes, bei Verkalkung sogar ganz unnachgiebiges Gewebe bedingt einen solchen Verlust an Elasticität, dass unter dem Druck der Pulswelle eine Erweiterung des Arterienrohres eintritt. Der Erweiterung geht oft auch eine Verlängerung der Arterie parallel, und hierdurch wird eine Schlängelung der Arterie bedingt. An den sicht- und fühlbaren Arterien kann man oft bei älteren Leuten die Veränderung constatiren. Die Schlängelung der veränderten Arterien tritt besonders an den AA. temporales hervor, welche vermöge ihrer Volumszunahme bei gleichzeitiger seniler Atrophie der sonstigen Gewebe deutlich durch die dünne Haut durchschimmern. Der tastende Finger erkennt die Rigidität der Wandungen an den verschiedenen grossen Arterien, gelegentlich bei dem Pulsfühlen an der A. radialis u. s. w. Die gleichartige Erkrankung befällt auch die Aorta und ihre Klappen, die AA. coronariae cordis und die Mitral-

klappen. Man darf deshalb nach Feststellung der Erkrankung an den peripheren Arterien nicht die Untersuchung des Herzens versäumen; bei der etwaigen Frage über die Ausführbarkeit von Operationen, über den voraussichtlichen Verlauf von Verletzungen u. s. w. erhält man durch diese Untersuchung bedeutungsvolle prognostische Aufschlüsse.

Die chirurgischen Interessen der Endarteriitis beziehen sich namentlich auf zwei Krankheitsformen, welche mit der Endarteriitis in genauer Beziehung stehen: 1) auf die Gangraena senilis, 2) auf die Bildung der Aneurysmen. Die klinischen Interessen der erst genannten Krankheit werden im speciellen Theil bei Erörterung der Krankheiten des Fusses berücksichtigt werden; denn nur am Fuss pflegt diese Krankheit sich zu entwickeln, und zwar ausgehend von den Zehen. Die Verkalkung der Arterien, welche in den meisten Fällen der Erkrankung zu Grunde liegt, kann so bedeutend sein, dass die Lichtung der Arterie ganz verschlossen und demgemäss dem betreffenden Capillargebiet gar kein Blut mehr zugeführt wird. Auch kommen embolische Processe vor durch Abbröckelung von Kalkblättchen oder von Stücken von Fibringerinnseln, welche sich auf der rauhen Innenwand der Arterien ablagern; die abgerissenen Stücke werden durch den arteriellen Strom aus den grossen in die kleinen Arterien fortgespült und bleiben hier hängen. Die Embolie kennzeichnet sich anfangs durch heftige Schmerzanfälle im Gebiet der Nerven, welche von der betroffenen Arterie gespeist werden. Bei ungenügender Collateralbahn entwickeln sich dann die Kreislaufstörungen, Stase in den Capillaren mit Sinken der Temperatur und endlich das Absterben der Gewebe.

§ 139. Die Aneurysmen.

Wenn auch die Aneurysmen als Geschwülste der Arterien (Angioma arteriosum) bezeichnet werden können, so stellt doch die ätiologische Betrachtung, welche am meisten dem klinischen Interesse entspricht, für die grösste Mehrzahl der Fälle den Ursprung der Aneurysmen aus Verletzungen der Arterien und aus der eben erwähnten halbentzündlichen Krankheit der Arterienwand, der Endarteriitis, fest.

Das Aneurysma muss im allgemeinen als eine mit strömendem Blut gefüllte Dilatation der Arterienlichtung bezeichnet werden. In diese Definition fügen sich auch diffuse, ziemlich gleichmässige Erweiterungen des Arterienrohres ein, wie z. B. das Aneurysma cirsoides, dessen Erörterung, weil diese Krankheit fast ausschliesslich der Schädelhaut (Galea aponeurotica) angehört, dem speciellen Theil vorbehalten bleiben muss. Von dieser Definition aus können auch schon die im vorigen Paragraphen erwähnten Dilatationen einer ganzen, von Endarteriitis befallenen Arterie, wie einer A. temporalis, als Aneurysma bezeichnet werden. In der Regel aber verbindet man mit dem Begriff des Aneurysmas eine räumlich beschränkte Dilatation und bezeichnet dann nach der Form der dilatirten Stelle das Aneurysma als ein cylindrisches, oder spindel- oder sackförmiges.

Bei den Aneurysmen hat man früher eine etwas gekünstelte Unterscheidung darin gemacht, dass man wahre und falsche (A. verum, A. spurium) unterschied. Bei dem wahren Aneurysma mussten alle drei Häute die Wandung des Sackes bilden, wie dieses allein bei den Aneurysmen, welche durch Endarteriitis entstehen (s. u.), im eigentlichen Sinne geschehen kann, oder auch bei den Aneurysmen, welche durch Lähmung der Gefässmusculatur entstehen (vgl. auch A. cirsoides bei Erkrankungen der Galea aponeurot., im speciellen Theil, Kopf). Unter den falschen Aneurysmen unterschied man dann noch ein A. mixtum ext. und int., je nachdem die äussere oder innere Haut der Arterie die Wandung des Sackes bilden sollte. Man nahm z. B. bei den Verletzungen an, dass die beiden äusseren Häute ge-

trennt sein könnten und die innere Haut, nach Art eines Bruchsacks vorgestülpt, die Wandung des Aneurysmas bilden könne (A. traumat. mixt. int.). Gewöhnlich sind bei Entstehung des A. traumaticum alle Häute durchschnitten. Demnach sind die traumatischen Aneurysmen fast ausschliesslich A. spuria, d. h. solche, deren Wand nicht von einem Theil der eigentlichen Gefässwand, sondern von dem paravasculären Bindegewebe (Gefässscheide) gebildet wird. Ein Stück dieses Bindegewebes, welches locker auf der Wandung der verletzten Stelle aufliegt, wird von dem strömenden Blut abgehoben bis zu fester anliegenden Parthien. Es liegt in der Natur der wandständigen Verletzung, dass diese Aneurysmen in der Regel sackförmig sind. Quere Trennungen der grossen Arterien ergeben einfach Blutungen von grösster Ausdehnung (§ 118); nur bei wandständiger Verletzung wird die Bildung eines Aneurysmas möglich. Die Voraussetzung für dasselbe ist eine solche Anordnung des paravasculären Bindegewebes, dass eben nur ein Stück desselben abgelöst wird, und eine solche Lage und Grösse der Oeffnung zwischen der Lichtung des Gefässes und dem abgelösten Theil des paravasculären Bindegewebes, dass die Pulswelle auch im letzteren das Blut in Bewegung erhält. Die Beschaffenheit des lockeren Gewebes bringt es mit sich, dass unter dem Andrängen der Pulswelle allmählich die Höhle an Umfang sich vergrössert.

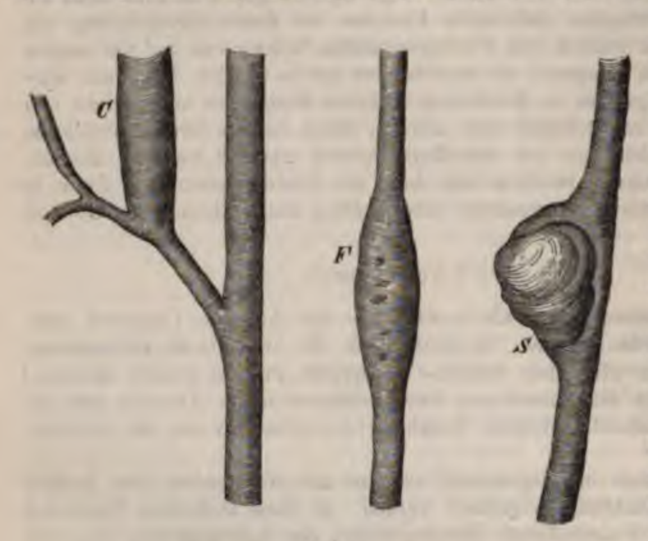


Fig. 30.
Schematische Darstellung der Formen des Aneurysma.
C. Aneurysma cylindriforme. F. A. fusiforme. S. A. sacciforme.

Die Endarteriitis kann die Grundlage für cylindrische, spindel- und sackförmige Aneurysmen geben, je nachdem die Krankheit den ganzen Querschnitt der Arterienwand oder nur einen Theil derselben betrifft (in diesem Fall A. sacciforme), und je nachdem der Länge nach die Erkrankung der Wand sich scharf von den gesunden Theilen abhebt (A. cylindriforme), oder die kranke Beschaffenheit sich allmählich steigert (A. fusiforme). Der Verlust an Elasticität durch die Endarteriitis bedingt die allmähliche Dilatation der Wandung durch die Kraft der Pulswelle. Wo gesunde und kranke Theile der Arterie scharf von einander abgegrenzt sind, werden die kranken Abschnitte sackförmig oder cylindrisch vorgetrieben; wo langsame Uebergänge stattfinden, giebt der minder erkrankte Theil, weil er weniger an Elasticität verlor, auch weniger nach, der schwer erkrankte wird mehr dilatirt. So resultirt die Spindelform.

Gleichzeitige wandständige Verletzungen von einer Arterie und einer benachbarten grossen Vene führen entweder zu der Bildung eines aneurysmatischen Sackes in dem beiden Gefässen gemeinsamen paravasculären Bindegewebe — und dann münden beide Gefässe in den Sack (Aneurysma varicosum) ein —, oder zu einer directen Verlöthung der arteriellen und der venösen Wunde, wobei das arterielle

Blut, weil es unter höherem Druck steht, in die Vene eindringt, dieselbe erweitert und zum Pulsiren bringt (Varix aneurysmaticus). Beide Fälle sind recht selten und kommen fast nur bei mangelhaft ausgeführtem Aderlass vor (vgl. hierüber im speciellen Theil Operationen am Ellenbogen).

§ 140. Erscheinungen und Verlauf der Aneurysmen.

Die wichtigste Erscheinung des Aneurysmas ist das *Pulsiren* der Geschwulst. Man fühlt mit dem aufgelegten Finger, dass der Sack mit jedem Herzschlag pulsatorisch anschwillt; oft fühlt man gleichzeitig eine Reibung des Blutes an den rauhen Wandungen des Sackes, welche auscultatorisch als Geräusch wahrgenommen wird. Die blosse Inspection kann hier nicht entscheiden; denn allerlei Schwellungen und Geschwülste, welche auf den grossen Gefässen liegen, werden ebenfalls pulsatorisch gehoben, wie z. B. eine geschwollene Lymphdrüse oder ein Abscess, und das Auge kann die pulsatorische *Hebung* nicht von der pulsatorischen *Füllung* unterscheiden. Dem tastenden Finger gelingt dieses leichter; er fühlt die Schwellung über der Arterie, welche bei solchen pseudo-aneurysmatischen Erscheinungen nur gehoben, nicht aber im Umfang vermehrt wird. Trotzdem kann die Entscheidung im einzelnen Fall sehr schwer sein, zumal da auch die Höhle des Aneurysmas mit Fibringerinnseln sich füllen und dann die pulsatorische Füllung undeutlich werden kann. Man muss deshalb bei allen pulsirenden Schwellungen, welche auf der Linie der grossen Arterien liegen, in der Stellung der Diagnose sehr vorsichtig sein. Dazu gehört neben ergiebiger Ausnutzung der Inspection, Palpation und Auscultation der Schwellung die Berücksichtigung folgender Punkte: 1) ob bei Compression der Arterie zwischen der Schwellung und dem Herzen die Schwellung ihr Volumen bedeutend vermindert und das Reibegeräusch aufhört, 2) ob jenseits der Schwellung in den peripheren Aesten der Arterie die Welle verspätet eintrifft (wobei natürlich die gesunde und die kranke Körperhälfte verglichen werden müssen). Werden beide Fragen von der Untersuchung positiv beantwortet, so gewinnt die Annahme des Aneurysmas an Wahrscheinlichkeit. Im übrigen muss auch den Erscheinungen der mit Aneurysma am leichtesten zu verwechselnden Krankheiten, wie z. B. Abscesse und Lymphdrüsenschwellungen im paravasculären Bindegewebe, Rechnung getragen werden.

Pulsationen kommen auch bei Verletzungen, Entzündungen und Geschwulstbildungen vor, welche mit den grossen Arterien weder dem Ort noch dem Zusammenhang nach irgend etwas zu thun haben. In Oeffnungen der Schädelhöhle, auch bei Defecten der Schädelknochen, sieht man die Pulsationen des Gehirns (vgl. speciellen Theil); in Oeffnungen der Corticallamellen der langen Knochen, welche das weiche und gefässreiche Markgewebe dem Auge freilegen, sieht man das Pulsiren des Markgewebes, z. B. ziemlich häufig bei Aufmeisselung der Tibiamarkhöhle, welche zum Zweck der Entfernung centraler Sequester vorgenommen wird (vgl. auch § 92). Weiche Geschwülste, welche zahlreiche kleinere Gefässe enthalten, können deutliche Pulsationen zeigen, wie z. B. gewisse Hyperplasien der Schilddrüse (vgl. die Struma, Glandul. thyreoid. im speciellen Theil), einzelne Sarkome der Knochen, welche man früher geradezu als aneurysmatische Knochengeschwülste bezeichnete.

Spontane Heilungen der Aneurysmen sind nicht sehr selten, indem derbe Fibringerinnsel schichtenweise auf den Wandungen des Sackes sich ablagern, die Lichtung schliessen und endlich eine fibröse Schrumpfung herbeiführen. Bei nicht traumatischen Aneurysmen, welche fast ausnahmslos auf Endarteriitis beruhen, steht die Fortentwickelung dieses Processes der spontanen Heilung im Weg. Doch können auch hier oft die aneurysmatischen Erweiterungen wenigstens stationär

werden. Auch werden bei dieser allgemeinen Erkrankung des arteriellen Systems zuweilen mehrere Stellen aneurysmatisch ausgeweitet. Besonders beachtenswerth sind bei solchen Kranken die Prädilectionsstellen, welche den Theilungen der grossen Gefässstämme entsprechen, z. B. die Theilungsstelle der A. anonyma; der Bulbus Carotidis comm. (Theilung in C. externa und interna); die Iliaca comm. (Theilung in Iliaca interna und externa); die A. femoralis dicht unter dem Ligam. Poupartii (Abgangsstelle der A. profunda femoris); die A. poplitea (Theilung in A. tibial. ant. und post.). Diese Stellen entsprechen schon einer physiologischen spindelförmigen Erweiterung der Lichtung und gelangen unter den pathologischen Verhältnissen der Endarteriitis zu einer pathologischen Vermehrung der Erweiterung.

Die meisten Aneurysmen zeigen unter dem fortdauernden Druck der Blutwelle Neigung zum anhaltenden Wachsthum. Bei Bildungen von Gerinnseln an der Wandung können Stücke derselben abgerissen werden und an peripheren Aesten als Embolie stecken bleiben (vgl. § 133). An den grossen Aneurysmen der Aorta, welche freilich für chirurgische Behandlung kaum geeignet sind (vergl. § 307), hat man die Erfahrung gemacht, dass sogar die Knochen (Brustbein, Rippen, Wirbelkörper) unter dem Druck des wachsenden Aneurysmas zum Schwinden kommen. Auch Nervenstämme in der Nähe der wachsenden Aneurysmen gerathen unter einen Druck, welcher allerlei functionelle Störungen, Schmerzen und Lähmungen bedingt. Endlich führt das wachsende Aneurysma zu Spannungen der Haut, und schliesslich wird die verdünnte Haut durchbrochen, oder Geschwürsbildung der Haut führt zur Eröffnung des Aneurysmas. In beiden Fällen entstehen Blutungen, welche das Leben bedrohen. Deshalb muss die Behandlung in den Gang der wachsenden Entwickelung des Aneurysmas eingreifen (vgl. über Therapie §§ 306 u. 307).

So lange ein Aneurysma besteht, ist auch noch die Gefahr gegeben, dass ein Arzt in irrthümlicher Auffassung der Verhältnisse das Aneurysma für einen Abscess hält und mit dem Messer absichtlich öffnet. Auch so entsteht die Gefahr der lebenbedrohenden Blutung.

§ 141. Die Varicen.

Der Varix entspricht als Erweiterung der Venenlichtung der aneurysmatischen Dilatation der Arterien; doch liegt ein wesentlicher Unterschied in den Ursachen beider Krankheitsreihen. Für das Aneurysma stellten wir als wesentliche Ursachen die wandständige Verletzung und die Endarteriitis, letztere als bedeutende Ernährungsstörung der Arterienwand, fest; der Varix entsteht aber in der Regel weder durch Verletzung, noch durch Erkrankung der Venenwand (wenn auch secundäre Veränderungen der Venenwandung, wie etwa fettige Degeneration der Gewebe, nicht ausgeschlossen sind), sondern vielmehr durch passive Dilatation, welche die unveränderte Wand von der Anstauung des venösen Blutes erleidet. Diese Anstauung kann auf folgende Ursachen zurückgeführt werden: 1) anhaltendes Stehen und Gehen, wie dasselbe durch so zahlreiche Berufsarten, besonders in den niederen Ständen, bedingt wird — hierdurch Druck der venösen Blutsäule auf die Wandungen der Venen der unteren Extremität; 2) der Druck des schwangeren Uterus (oder auch der selteneren grossen intraabdominalen Geschwülste, wie Ovarialcystome, Uterusmyofibrome u. s. w.) auf die Vena cava ascendens — deshalb infolge wiederholter Schwangerschaft venöse Stauung in den Venen der unteren Extremität; 3) Erkrankungen der unteren Extremitäten, welche zu den physiologischen Momenten der Erschwerung des venösen Kreislaufs an diesen Stellen, der grossen Entfernung vom Herzen und dem Druck der Blutsäule bei dem Stehen, noch weitere erschwerende Momente hinzufügen, z. B. starke Callusentwickelung nach Knochenbrüchen, indem der Callus auf die tiefen Venen drückt, Geschwülste der Knochen und Muskeln am

Oberschenkel und Unterschenkel, chronische Entzündungen der Haut (Hautgeschwüre, § 57; Eczem, § 58), welche theils durch Druck der entzündeten Theile auf die subcutanen Venen, theils durch narbigen Zug bei der Heilung venöse Stauung erzeugen.

Aus der Aufzählung dieser Ursachen erhellt, dass wesentlich die untere Extremität den Schauplatz der Varicenbildung darstellt. In der That braucht man nur noch zwei Venengruppen hinzuzufügen, welche dem unteren Rumpfende angehörig doch räumlich der unteren Extremität nahe liegen und unter ähnlichen hämatodynamischen Bedingungen stehen, nämlich die Venen des Samenstranges (Plexus pampiniformis) und die Venen des Rectums (Venae hämorrhoidales), um das chirurgische Gebiet der Varicen abzugrenzen. Schon die Varicocele (Varix des Samenstranges) und die hämorrhoidalen Varicen (am Rectum), deren Erörterung wegen ihrer localen Eigenthümlichkeiten in den speciellen Theil verwiesen werden muss, sind Erkrankungen, welche mit Störungen der Unterleibsorgane zusammenhängen können; wollte man das ganze Gebiet der sogenannten inneren Hämorrhoiden hier mit einbeziehen, so würde man sich eines unberechtigten Eingriffs in die Gebiete der inneren Klinik schuldig machen. Es ist an sich klar, dass die mannigfachsten Erkrankungen, Entzündungen wie Geschwulstbildungen, venöse Stauungen in den einzelnen Gebieten und demnach varicöse Dilatationen veranlassen können. In diesem Sinne kann man auch von Varicen der Gehirnvenen, der Magenvenen u. s. w. sprechen. Wir halten uns an die äusserlich erkennbaren Fälle, um die Erscheinungen der Varixbildung zu untersuchen.

Wie bei der Endarteriitis, so geht auch bei der Bildung der Varicen der Erweiterung der Lichtung eine Verlängerung der Gefässe parallel, und hierdurch entsteht die Bildung von allerlei Windungen und Knäueln der varicösen Venen, welche durch die Haut durchschimmern. Der Mangel an Elasticität, welchen an den Arterien die Krankheit der Endarteriitis hervorbringt, ist den Venen vermöge des Baues ihrer Wandungen (weniger elastische und contractile Gebilde als in den Arterien) schon physiologisch eigen. Unter dem dauernden Druck der Blutsäule verdünnen sich die Wandungen, wie sich auch die Hautdecke über den subcutanen Varicen verdünnt. Den breiten dunkelblauen Strängen der grossen Venen entsprechen gegen die Wurzeln der Venen hin, z. B. unterhalb der Malleolen an der Hautdecke der Seitenränder des Fusses, feinere Netze von etwas hellerer Färbung. Die Dilatation der Muskelvenen ist zwar nicht unmittelbar sichtbar, aber sehr wohl fühlbar; es verlieren z. B. die Bäuche der MM. gastroknemii ihre normale pralle Consistenz und nehmen eine weiche, schwammartige Consistenz an. Nur die begleitenden Venen der grossen Arterienstämme pflegen an der Dilatation geringen oder gar keinen Antheil zu nehmen. Auch der Stamm der Vena saphena scheint nach anatomischen Präparaten (von Houel, Musée Dupuytren in Paris) keine Neigung zur Theilnahme am varicösen Process zu bekunden, während man am Lebenden oft in der Linie der Vena saphena die ausgedehntesten Varicen erkennt, welche jedoch nach jenen Präparaten nicht dem Stamm, sondern den Wurzelästen der Vena saphena angehören.

§ 142. Erscheinungen und Verlauf der Varicen.

Während die Diagnose bei der Erkenntniss der dunkelblauen gewundenen Zeichnung durch Inspection, und der Compressibilität durch Palpation keine Schwierigkeiten darbietet, sind doch im übrigen die Erscheinungen an einzelnen Orten sehr verschieden und entbehren nicht des chirurgischen Interesses. Besonders wichtig ist die Beziehung der varicösen Erkrankung zu der Entstehung der intravenösen Thromben. Die Verlangsamung des venösen Stromes in der breiten Lich-

tung der Varicen, die primären Störungen, welche durch Hemmung des Kreislaufes die Bildung der Varicen herbeiführen — diese beiden Momente begünstigen die Bildung von Thromben, und zwar besonders in den Taschen der Venenklappen, also von klappenständigen Thromben (vgl. § 127). Neben der Verlangsamung des Stromes muss freilich noch ein fibrinbildendes Ferment einwirken, und es muss für manche Fälle zweifelhaft bleiben, woher dieses Ferment stammt; für andere Fälle kann jedoch die Bildung dieses Ferments in den entzündlichen Vorgängen gesucht werden, welche in der Nachbarschaft der Venen ihren Verlauf nehmen.

Die Anstauung des Blutes in den kleinen Venen disponirt die betreffenden Hautbezirke offenbar zu entzündlichen Processen; so entstehen an der Haut des Unterschenkels, welcher Varicen zeigt, z. B. Eczeme besonders häufig. Kleine Verletzungen kommen unter dem Einfluss der varicösen Kreislaufstörung nicht zu einer schnellen Heilung, weil nur mangelhafte Granulationen sich entwickeln; so entstehen leicht Geschwüre (§ 57). Das ganze Heer der ätiologisch so sehr mannigfachen Beingeschwüre pflegt mit dem Bild der Varicen combinirt aufzutreten; bald folgt der Bildung der Varicen die Geschwürsbildung, bald geht die Geschwürsbildung der Entstehung der Varicen voraus. Immer aber wird die Combination beider Erkrankungen die Häufigkeit der Thrombenbildung in den varicösen Venen hinreichend motiviren. Die Schicksale der Thromben in den varicösen Venen weichen nicht wesentlich von den Schicksalen der intravenösen Thromben überhaupt (§ 125) ab. Insbesondere treffen die in § 126 geschilderten Beziehungen der Thrombenbildung zu den paravasculären Entzündungen im allgemeinen auch hier zu. Da die paravasculäre Entzündung hier nur selten eine intensiv phlegmonöse ist, so ist auch die Gefahr der centralen eiterigen Erweichung der Thromben nicht ebenso gross, wie bei den Thromben, welche etwa inmitten einer traumatischen Phlegmone liegen. Doch kann auch im Thrombus einer varicösen Vene eine wirkliche Vereiterung sich entwickeln und aus ihm ein Abscess hervorgehen, welcher schliesslich durch die Haut bricht.

Eine Veränderung an den Thromben in den varicösen Venen sieht man häufiger, welche man bei anderen intravenösen Thromben nur selten sieht, nämlich die Umwandelung des Thrombus in ein festes Bindegewebe. Auch an dieser Umwandelung mögen chronische, mehr hyperplasirende Entzündungen oder Narbenbildungen in der Umgebung der Varicen Antheil haben. Der Thrombus wandelt sich in ein hartes, ovallängliches Gebilde um, welches der Venenwand fest aufsitzt und sich wie ein kleines Fibrom anfühlt. Die Härte dieser Gebilde kann so bedeutend werden, dass man dieselben auch als *Phlebolithen* (Venensteine) bezeichnet. Eine gelegentliche Ablagerung von Kalksalzen mag diesen seltsamen Bezeichnungen einen Anhalt gegeben haben. Bei langem Bestand der Varicen sind zuweilen Dutzende dieser Phlebolithen an einem Unterschenkel fühlbar.

Während durch die Phlebolithen eine Art von narbigem Verschluss, also eine Art Spontanheilung der Varicen — freilich nur an der betreffenden Stelle als locale, keineswegs als allgemeine Heilung — eintritt, so können andere Veränderungen auch den tödtlichen Ausgang der varicösen Erkrankung herbeiführen. Dahin gehört: 1) der eben erwähnte eiterige Zerfall der Thromben, welcher die Abbröckelung derselben und die Embolie der Lungen mit Bildung metastatischer Entzündungen, also eine Pyämia metastatica (§ 202), bedingt, 2) die Blutung bei Verletzung der Varicen oder bei spontaner Berstung nach vorausgegangener Verdünnung der Haut. Die Stillung dieser Blutungen wird bei Gelegenheit der hämostatischen Verfahren gegenüber venösen Blutungen erörtert werden (§ 304). In Betreff der Behandlung der Varicen ist § 311 und der specielle Theil (Varicen des Unterschenkels, Varicocele, Hämorrhoidalknoten) zu vergleichen.

SIEBENTES CAPITEL.

Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

§ 143. Die Verletzungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

Die ungeheure Zahl der Lymphgefässe, welche alle Organe und Gewebe des Körpers durchziehen und für den Vorgang der Ernährung und Saftströmung (§ 1) als nothwendige Correlate der Blutgefässe aufzufassen sind, macht es wahrscheinlich, dass bei jeder, auch bei einer geringfügigen Verletzung, wenn Blutgefässe von ihr betroffen werden, auch Lymphgefässe getrennt werden müssen. Nur macht sich die Verletzung derselben wenig bemerkbar. Ihre Wandungen sind zu dünn, ihre Lichtung zu eng, als dass man die Durchschnitte auf der Wundfläche zu erkennen vermöchte. Die Flüssigkeit, welche sich aus den durchschnittenen Lymphgefässen entleert, die Lymphe, ist ebenfalls nach ihrer Färbung und nach der langsamen Ergiessung, wie nach ihrer geringen Menge kaum bemerkbar gegenüber dem Vorgang der Blutung. Erst nach Stillung der Blutung und nach Verlauf einiger Stunden tritt an den Wundflächen eine Erscheinung ein, welche von der Verletzung der Lymphgefässe Zeugniss giebt, nämlich das Abfliessen einer grösseren Menge klaren Wundsecrets. Dieses erste Wundsecret ist freilich nicht reine Lymphe, sondern setzt sich aus Lymphe, Ernährungssaft und Blutserum, das letztere aus den in venöser Stase befindlichen Blutgefässen entstammend, zusammen; auch giebt es in vielen Fällen allerlei Momente, welche eine traumatische Lymphorrhagie verhindern, oder doch vermindern, z. B. der Druck der Wundflächen auf einander bei dem Verfahren der Naht, welche die prima intentio (Cap. XVI) anstrebt und gerade dem Erguss der Wundsecrete entgegen wirken soll, ferner der Druck der Verbände, welcher den schwachen Lymphstrom leicht unterbricht, u. s. w. Jedoch giebt es auch wieder Fälle, in welchen sich günstige Momente zur Steigerung der traumatischen Lymphorrhagie vereinigen; z. B. Höhlenwunden in Gegenden, welche reich an grösseren Lymphgefässen sind. So fällt es bei den Wunden nach Exstirpationen von Geschwülsten in der vorderen Inguinalgegend (unter dem Poupart'schen Band), sowie in der Achselhöhle auf, dass das erste Wundsecret sehr massenhaft ist. Bekanntlich treffen in den bezeichneten Gegenden die Hauptlymphgefässe der unteren und oberen Extremität zusammen. Alle Wunden, welche grosse Flächen von Muskeln frei legen, ergeben ebenfalls lymphorrhagisches Secret; diese Erscheinung entspricht dem reichen Netz kleiner Lymphgefässe, welches an der Oberfläche der Muskeln von Ludwig nachgewiesen wurde. Bei aseptischem Verlauf kommt die Lymphorrhagie bald zum Stillstand, ohne dass wir recht genau wissen, wie dieses geschieht; ob etwa die Lymphgefässe durch aseptische Lymphthromben sich schliessen, oder etwa die durch traumatischen Reiz schwellenden Gewebe die Lichtung der Lymphdrüsen zudrücken. Ebenso unklar ist bei septisch-entzündlichem Verlauf das Verhalten der durchschnittenen Lymphgefässe, indem die Lymphorrhagie mit der entzündlichen Secretion sich mischt und man die beiden Flüssigkeiten nicht aus einander halten kann. Die Beobachtung des Wundfiebers zeigt uns, dass wahrscheinlich die durchschnittenen Lymphgefässe bei septisch-entzündlichem Verlauf mindestens zum Theil offene Lichtung behalten. Wahrscheinlich werden erst durch die Bildung der Granulationen (§ 16) die durchschnittenen Lymphgefässe geschlossen; dieser Verschluss erhellt aus der Thatsache, dass bis jetzt ein Nachweis von Lymphgefässen im Granulationsgewebe noch nicht gelungen ist, und ferner aus der Beob-

achtung, dass die Wundfieber mit der Entwickelung der Granulationen auf der ganzen Wundfläche aufhören (vgl. § 185).

Normale Lymphdrüsen werden auf den Wundflächen und bei der Ausführung von Operationen ihrer Kleinheit wegen nicht erkannt. Da man jedoch häufig in Gegenden operiren muss, in welchen die indicirenden Krankheiten pathologische Anschwellungen erzeugt haben (vgl. entzündliche Schwellung, § 146, ferner über Theilnahme der Lymphdrüsen am geschwulstbildenden Process, § 233), so begegnen wir nicht selten bei Operationen diesen angeschwollenen Lymphdrüsen. Unter diesen Umständen pflegen wir dieselben gänzlich zu entfernen. Ueber das Verhalten normaler Lymphdrüsen, welche durchschnitten werden, liegen keine Beobachtungen vor, und es knüpft sich auch an die Schnittverletzungen der Lymphdrüsen kein praktisches Interesse. Von einer besonderen Theilnahme der Lymphdrüsen an subcutanen Wunden, welche ohne Entzündung verlaufen, wurde schon § 136 berichtet; in den Lymphdrüsen häufen sich rothe Blutkörperchen an, welche an der Stelle der Verletzung in den lymphatischen Kreislauf aufgenommen werden und im Reticulum der Lymphdrüsen hängen bleiben (vgl. auch § 146).

§ 144. Die Lymphangioitis.

Die Beziehungen der Lymphgefässwurzeln zu dem normalen Strom des Ernährungssaftes und zu dem pathologisch-veränderten Strom desselben bei entzündlichen Vorgängen wurden in den §§ 10—16 erwähnt. Es erhellt aus jenen Erörterungen, dass der vermehrte Ernährungssaft, die in ihm enthaltenen Spaltpilze, wie endlich die weissen Blut- beziehungsweise Eiterkörperchen in die Wurzeln der Lymphgefässe gelangen. Nun kommt es darauf an, ob der Lymphstrom durch die der Lymphe beigemischten körperlichen Bestandtheile schon in den Wurzeln abgesperrt wird, oder ob er weiter fortbesteht. Im letzteren Fall müssen die genannten Stoffe durch die Länge des Lymphgefässes in centripetaler Richtung gegen die nächsten Lymphdrüsen hin passiren. Man darf wohl annehmen, dass jener erste Fall von Absperrung des Lymphstromes durch Verstopfung der Lymphwurzeln für sehr zahlreiche Lymphwurzeln, aber doch nicht für alle, zutrifft. Die Eiterkörperchen werden bei dieser Verstopfung die wichtigste Rolle spielen, und es muss immerhin eine gewisse Zeit vergehen, bevor ihre Anhäufung den Strom gänzlich unterbricht. Thatsächlich wird der Strom nicht in allen Lymphwurzeln unterbrochen; das erhellt aus *der fast regelmässigen Theilnahme der Lymphgefässe und Lymphdrüsen an entzündlichen Processen aller Art*, nur etwa mit Ausnahme jener hyperplasirenden Processe (§ 23), welche wir vorgeschlagen haben, aus der Reihe der echten Entzündungen zu streichen.

Die Erscheinungen dieser Theilnahme der Lymphgefässe und Lymphdrüsen an fast allen entzündlichen Processen sind nicht immer so offenbar, dass sie bei oberflächlicher Beobachtung nicht der Aufmerksamkeit entgehen könnten. Nur der sorgfältige Beobachter wird die Spuren dieser Theilnahme auch da entdecken, wo der flüchtige Beobachter von ihr nichts erkennt. Auch mag es nicht immer von besonderer praktischer Bedeutung sein, ob diese Theilnahme in jedem Fall erkannt wird; doch ist es für die Lehre von den Fiebern, welche den Verletzungen und Entzündungen folgen (Cap. IX—XII), von theoretischer Bedeutung, dass die Thatsache dieser so regelmässigen Betheiligung festgestellt werde. Uebrigens ergiebt sich die Theilnahme der Lymphdrüsen (§ 146) als häufiger, wie die Theilnahme der Lymphgefässe.

Damit eine Entzündung der Lymphgefässwandungen eintrete, müssen die Entzündungserreger, welche im Lymphstrom vorbeipassiren, auf die Wandung einwirken; das geschieht am leichtesten durch die Bildung von Lymphtromben. Zur

Bildung derselben bedarf es offenbar einer erheblichen Anhäufung von Eiterkörperchen und Spaltpilzen in der Lymphe; denn in der Regel sind es nur heftige Entzündungen, welche die Lymphangioitis zur Folge haben. Man wird sich vorstellen müssen, dass die Haftung der Spaltpilze und Eiterkörperchen an der Wand des Lymphgefässes an irgend einer Stelle die Gerinnung einleitet; dann erstreckt sich die Bildung des Lymphtrombus über eine weite, zuweilen fusslange Strecke des Lymphgefässes. Man fühlt den harten Lymphtrombus in subcutanen Lymphgefässen durch die Haut durch, als *einen festen Strang*, welcher meist sehr geradlinig verläuft und für den tastenden Finger den Eindruck gewährt, als ob ein gespannter Faden unter der Haut läge. Die in dem Lymphthrombus eingeschlossenen Spaltpilze und Eiterkörperchen wirken durch die dünne Wand des Lymphgefässes hindurch auf das Bindegewebe ein, welches das thrombirte Lymphgefäss umgiebt. Die Blutgefässe desselben gelangen zu einer entzündlichen Dilatation, und so entsteht längs des Verlaufes des thrombirten Lymphgefässes *ein rother Streifen*, welcher sichtbar für das Auge hervortritt. Oft liegen mehrere fühlbare lymphothrombotische Fäden mit der dazu gehörigen paravasculären Röthung, welche als rother Streifen auftritt, nahe bei einander; derselbe Vorgang spielt sich in mehreren Lymphgefässen ab, welche in dem Entzündungsheerd ihren Ursprung nehmen. Bei ausgedehnter Lymphothrombose tritt eine *Lymphostase* in dem Gebiet ein, welches die Wurzeln der betreffenden Lymphgefässe enthält; diese Lymphostase erscheint als ödematöse Schwellung der betreffenden Theile. Ein solches Oedem kann auch die Lymphothrombose verhüllen, die Erkenntniss der rothen und festen Streifen unmöglich machen.

In den Fällen der Lymphangioitis von geringerer Intensität kommt es nur zu einer vorübergehenden Schmerzhaftigkeit längs des Lymphgefässes ohne fühlbare Strangbildung und ohne sichtbare Röthung. Alle subfascialen Lymphgefässe sind ohnehin durch die Fascie der Betastung und dem Auge entzogen; hier spielen sich oft die Vorgänge der Lymphothrombose und der entzündlichen Röthe um das thrombirte Lymphgefäss ab, ohne dass diese Vorgänge anders erkannt werden könnten, als durch Feststellung einer schmerzhaften Linie, welche der Länge nach von dem Ort der Entzündung zu der nächsten Gruppe von Lymphdrüsen sich hinzieht.

§ 145. Ausgänge und Behandlung der Lymphangioitis.

Die Thrombenbildung im Lymphgefäss ist von der Thrombenbildung in den Blutgefässen (§§ 122 u. 125) offenbar dadurch wesentlich unterschieden. dass sie viel unmittelbarer von den Vorgängen der Entzündung abhängig ist und bei dem massenhaften Import von Eiterkörperchen und Spaltpilzen in das Lymphgefäss sich über viel längere Strecken fortsetzt, als das gewöhnlich bei der Bildung der intraarteriellen und intravenösen Thromben geschieht. Trotz der Längenausdehnung der Lymphthromben werden dieselben leichter resorbirt, als die Thromben der Blutgefässe, weil sie überall mit collateralen Lymphbahnen im Zusammenhang stehen und der aufsaugenden Thätigkeit derselben anheimfallen. In der That kann die einfache Resolution als der gewöhnliche Ausgang der entzündlichen Lymphothrombose betrachtet werden; in manchen Fällen von fester Thrombenbildung findet die Aufsaugung der Thromben freilich sehr langsam, zuweilen erst im Verlauf einiger Wochen statt. Der andere Ausgang der Lymphothrombose ist der in suppurative Entzündung, in Abscessbildung; er trifft für eine Minderzahl von Fällen, und auch für diese nur für einzelne Abschnitte zu. Es bilden sich nämlich in der Länge des thrombirten Lymphgefässes einzelne Abscesse; der rothe Streif verbreitert sich, der Lymphthrombus wird an diesen Stellen weicher und breiter und endlich ist die fluctuirende Anschwellung fertig.

Ob auch Organisation der Lymphthromben möglich ist, muss fraglich bleiben; narbig-bindegewebige Stränge scheinen an der Stelle der thrombirten Lymphgefässe nicht zurückzubleiben.

Der Lymphangioitis kommt nicht nur eine gute Prognose — selbst für den schlimmsten Ausgang in Abscessbildung — sondern sogar eine heilsame Bedeutung gegenüber der Gefahr der Infection des Gesammtorganismus von Entzündungsheerden aus, der Infectionsfieber, zu (vgl. Cap. X u. XI). Die Lymphthromben sperren für Spaltpilze, Eiterkörperchen und sonstige Schädlichkeiten den Weg vom Entzündungsheerd zu dem allgemeinen Blutkreislauf ab. Vor Vollendung der Lymphthromben kann zwar ein Fieber sich entwickeln; aber mit der Ausbildung derselben fällt das Fieber ab. Das Auftreten der Lymphangioitis kann in Bezug auf die Lebensgefahr entzündlicher Processe geradezu als eine prognostisch günstige Erscheinung betrachtet werden. Trotzdem pflegt man die Lymphangioitis zu behandeln und darf versuchen, dieselbe zu beseitigen, da wir ja auch durch örtliche Behandlung des ursprünglichen Entzündungsheerdes in der Lage sind, den Gefahren der allgemeinen Infection entgegen zu treten (vgl. § 178).

Diese örtliche Behandlung ist überhaupt das wirksamste Verfahren gegenüber der Lymphangioitis. Durch dieselbe Pforte, d. h. durch die offenen Wurzeln der Lymphgefässe, welche die schädlichen Stoffe aufsaugte, können wir antiseptische Substanzen in das Lymphgefäss eintreten lassen. Hier trifft besonders diejenige Seite der antiseptischen Methode (§ 60) zu, welche in der Application von wässerigen Carbollösungen (3—5 Procent) auf die Wunde und die umgebende Haut zur percutanen Wirkung besteht. Das bedeutende Diffusionsvermögen der Carbolsäure, etwa noch unterstützt durch Einreibungen auf die Wundfläche, gestattet, dass genügende Mengen dieses Mittels in das ergriffene Lymphgefäss gelangen, um hier die Noxen zu zerstören. Da auch bei sehr kleinen Wunden, manchmal bei kleinen Hautrissen, durch Eintritt sehr intensiver Noxen eine hochgradige Lymphangioitis entstehen kann, so wird man in solchen Fällen grössere Hautflächen mit der kleinen Wunde zusammen in Carbolcompressen einhüllen oder ein Gramm 3 procentiger Lösung mit der Pravaz'schen Spritze in nächster Nähe der Wunde in die Gewebe einspritzen (vergl. § 44). Das letztere Verfahren habe ich mehrfach mit bestem Erfolg geübt und die beginnende Lymphangioitis mit einem Schlage beseitigt. Selbstverständlich setzen die bisher genannten Verfahren voraus, dass in dem befallenen Lymphgefäss der Lymphstrom noch nicht ganz unterbrochen ist. Mit der Ausbildung des Lymphthrombus wird jeder Behandlung, welche durch den Lymphstrom die wirksamen Stoffe zuführen will, der Boden entzogen. Man kann dann nach alter Sitte längs des thrombirten Gefässes Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe (Ugt. hydrarg. ciner.) oder nach moderner Anschauung Längsstreifen feuchter Carbolplatten auflegen. Zieht man die Einreibungstherapie vor, so wird man mit Theersalben (Pic. liquid., Ax. porci aa.) bessere Ergebnisse erzielen, als mit dem früher so sehr beliebten Ugt. hydr. ciner. Die entstandenen Abscesse werden mit dem Messer geöffnet; sie zeichnen sich aus durch eine günstige Neigung zu schneller Heilung. Eine Fortspülung der vereiterten Lymphthromben, wie die schlimme Fortspülung vereiterter Venenthromben (vgl. §§ 126 u. 202), ist nicht zu fürchten; es fehlt in den Lymphgefässen der kräftige Collateralstrom, welcher die Bröckel fortführen könnte, und wenn derselbe vorhanden wäre, so würden die Bröckel in der nächsten Lymphdrüse festgehalten werden.

§ 146. Die Lymphadenitis.

Die Betheiligung der Lymphdrüsen an den entzündlichen Vorgängen beruht zwar auf denselben Ereignissen, wie die eben geschilderte Theilnahme der Lymph-

gefässe; und doch besteht zwischen der Theilnahme dieser und jener in quantitativer Beziehung ein gewisser Gegensatz. Wenn nämlich frühzeitig in den Lymphgefässen der thrombotische Verschluss eintritt, so gelangen die Noxen (Eiterkörperchen und Spaltpilze) nur in geringer Menge zur nächsten Lymphdrüse; wenn umgekehrt nur wenige und nicht-obturirende Lymphthromben den Lymphstrom bestehen lassen, so ist der Import der Noxen in die Lymphdrüsen massenhaft. So beobachtet man oft neben geringer Lymphangioitis oder bei Fehlen derselben hochgradige Lymphadenitis, und bei hochgradiger Lymphangioitis geringfügige Lymphadenitis. Oft sind beide Erscheinungen neben einander zu erkennen. Wenn eine von ihnen fehlt, so ist dieses dann in der Regel die Lymphangioitis. *Die Lymphadenitis ist die regelmässigste Begleiterscheinung der entzündlichen Vorgänge aller Art.*

Dieses ist begründet in der retentiven Function, welche den Lymphdrüsen wohl auch in physiologischer Beziehung zugeschrieben werden kann. In dem centralen Reticulum der Lymphdrüse bleiben die körperlichen Bestandtheile der Lymphe hängen, welche von den Vasa afferentia in die Drüse eingeführt werden. Diese retentive Function kann an einem, wenn auch pathologischen, so doch recht unschuldigen Vorgang besonders klar erkannt werden. Bei der Tätowirung am Vorderarm fand Virchow in der Regel die Körnchen des Farbstoffes (besonders des Zinnobers bei rother Tätowirung) in den Achsellymphdrüsen. Das Verfahren der Tätowirung besteht darin, dass Aufschlemmungen des fein vertheilten Farbstoffes (z. B. Oel mit Zinnober verrieben) in feine Nadelstichwunden der Haut eingerieben werden. An den Leichen, an welchen ich Tätowirungen fand, habe ich regelmässig Virchow's Beobachtung bestätigt gefunden. Man begreift hiernach leicht, dass Eiterkörperchen und Mikrococcen, welche der Lymphstrom aus entzündlichen Heerden in die Lymphdrüse führt, hier in deren Reticulum festgehalten werden. Die Verstopfung des Reticulums durch grössere Mengen dieser Stoffe wird zu einer Anstauung der Lymphe in der Drüse führen müssen, indem die Vasa afferentia noch Lymphe zuführen, aber von den Vasa efferentia nur wenig oder gar keine Lymphe abgeführt wird. Gerinnungen der stagnirenden Lymphe finden statt, und so erklärt sich der bedeutende Umfang und die relativ bedeutende Härte der Anschwellung einer von Lymphadenitis befallenen Lymphdrüse.

Die entzündeten Lymphdrüsen schwanken in ihrer Grösse von dem Umfang eines Hirsekorns bis zu dem einer Wallnuss und darüber. Bei der absoluten Kleinheit der normalen Lymphdrüsen kann man wohl sagen, dass die entzündliche Schwellung auf das mehrhundertfache des normalen Umfanges geht. Dieses Maass der Schwellung, welches bei allen übrigen Organen des Körpers unerhört wäre, wird nur durch die Annahme verständlich, dass die retentirte Lymphe und ihre Thromben in der Anschwellung eine erhebliche Rolle spielen. Daneben muss freilich auch der entzündliche Vorgang in der Lymphdrüse selbst von Bedeutung sein, d. h. die Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Blutgefässen der Rindensubstanz der Lymphdrüse, und neben dieser Erscheinung, wie sie jeder Entzündung zukommt (§ 8), doch wahrscheinlich auch eine directe entzündliche Wucherung der Lymphzellen (§ 9), welche den weissen Blutkörperchen gleichwerthig sind und demnach direct in Eiterkörperchen sich umwandeln können.

§ 147. Verlauf und Ausgänge der Lymphadenitis.

So schwankend das Maass der Schwellung der entzündeten Lymphdrüsen ist, so sehr schwankt auch der zeitliche Verlauf des Vorganges, von der flüchtigen Schwellung einer Drüse, welche schon nach wenigen Stunden wieder geschwunden ist, bis zu dem jahrelangen Bestand der Schwellung. Die beschleunigte Resolu-

tion der Entzündung ist leicht begreiflich, da der Lymphstrom, unter der Voraussetzung, dass er nicht gänzlich unterbrochen wurde, jederzeit die Lymphdrüse von den angehäuften Massen wieder befreien kann. Ebenso begreift sich aber auch unter der Voraussetzung einer völligen Unterbrechung des Lymphstroms der jahrelange Bestand der entzündlichen Schwellung, weil mit dem Aufhören des Lymphstroms (und bis zu einer eventuellen Erschliessung neuer Lymphwurzeln durch eiterige Schmelzung, vgl. Schluss des Paragraphen), jede Möglichkeit der Resolution ausgeschlossen ist. Zwischen diesen Extremen des zeitlichen Verlaufs liegt die grosse Zahl der Fälle, in welchen die Lymphadenitis ungefähr ebenso lange dauert, als die periphere Entzündung, welche zur Lymphadenitis führte; dann kann mit dem fortdauernden Import und Export der schädlichen Substanzen durch den nicht-unterbrochenen Lymphstrom die Schwellung unter wiederholten Schwankungen ihres Umfanges fortbestehen, bis endlich der Import aufhört und der Export die Rückbildung der Schwellung bewirkt.

In diesem wechselnden Gang der Ereignisse kann die Vereiterung der Lymphdrüse, die Bildung des Lymphdrüsenabscesses, eine Unterbrechung verursachen. Sie ist ein häufiger Ausgang bei schweren acuten eiterigen Entzündungen in der Peripherie, kommt aber auch bei chronischen Entzündungen und bei geringen Entzündungen, selbst bei nicht-eiterigen Entzündungen der Peripherie vor. Es kann eben der primäre Entzündungsheerd vor Eintritt der Eiterung zu einer Resolution gelangen, während von ihm aus so viele Noxen in die nächste Lymphdrüse gelangten, dass hier eine Resolution inzwischen unmöglich geworden ist. So kommt es bei kleinen Rissen am Finger zuweilen zu einer Eiterung der Achsellymphdrüsen, ohne dass jemals in der Risswunde des Fingers ein Tropfen Eiter entstand. Selbst granulirende Entzündungen, welche vielleicht niemals zur Eiterung gelangen oder doch zu dieser Zeit noch keinen Eiterheerd enthalten, können zur Vereiterung einer Lymphdrüse führen, in welche die Lymphgefässe die Noxen der granulirenden Entzündung einschleppten.

Die Eiterung der Lymphdrüsen erfolgt bald schnell, bald langsam, bald mit Schmelzung der ganzen Lymphdrüsensubstanz, bald nur mit Schmelzung einzelner Theile. Es giebt Fälle, in welchen zahlreiche erbsengrosse Abscesse die entzündete Lymphdrüse durchsetzen. Die Eiterung greift von dem Gewebe der Drüse auf ihre Kapsel und von hier auf das para-adenale Bindegewebe über. Die *Para-adenitis* ist die gewöhnliche Folgeerscheinung der intensiveren Form der Lymphadenitis. Durch die entzündliche Schwellung des Bindegewebes um die Drüse verliert die entzündliche Lymphdrüsenschwellung ihre feste Abgrenzung, und hierdurch kann das Erkennen der Lymphadenitis sehr erschwert werden. Der Verlauf der Para-adenitis gestaltet sich nach der Art des befallenen Bindegewebes verschieden. In sehr lockerem Bindegewebe, wie z. B. zwischen den Fascien des Halses (vgl. speciellen Theil), kann die Para-adenitis als Phlegmone verlaufen; doch geht gewöhnlich der Eiterung des para-adenalen Gewebes eine entzündliche Verdichtung desselben durch den langsamer einwirkenden Reiz, welchen die entzündete Drüse auf die umgebenden Gewebe ausübt, voraus. Dann nimmt die Eiterung des para-adenalen Gewebes keinen phlegmonösen Verlauf, sondern den Verlauf eines umschriebenen Abscesses. Der Abscess rückt in der Richtung des geringsten Widerstandes gegen die Hautdecken vor, welche durch Schwellung des Unterhautbindegewebes fest mit dem vorrückenden Abscess verlöthen. In diesem Stadium des Verlaufes kann man den ehemaligen Lymphdrüsenabscess von einem aus anderen Ursachen entstandenen gewöhnlichen Hautabscess nicht mehr unterscheiden, es sei denn, dass benachbarte, noch nicht zur Abscessbildung gelangte, aber doch entzündlich geschwollene Lymphdrüsen auf den Ursprung des Abscesses hindeuten. Die geröthete Haut wird durch den andrängenden Eiter immer mehr

verdünnt und endlich, wenn nicht inzwischen die Kunsthülfe (§ 149) eingriff, an einer oder nach einander an mehreren Stellen vom Eiter durchbrochen. Aus den Oeffnungen entleert sich nun der Eiter, aber nur unvollkommen, und die Fäulniss der nicht entleerten Eiterungen sorgt dafür, dass die Entzündung und Eiterung nicht erlischt. Die eiternden Oeffnungen nennt man nun *Lymphdrüsenfisteln.* Dass diese Fisteln sich nicht schliessen, ist theils durch die erwähnte unvollkommene Entleerung des Eiters, theils auch, wenigstens in einzelnen Fällen, durch Reste von unvereitertem, entzündlich infiltrirtem Drüsengewebe, endlich aber auch theils von der Atrophie der Hautdecken, welche zwischen den Fistelöffnungen liegen, bedingt. Diese Atrophie, von dem Druck des anrückenden Abscesses und der eiterigen Schmelzung der tiefen Hautschichten abhängig, lässt als obere Abscesswand eine dunkel-blaurothe, kartenblattdicke Schicht zurück, von der aus kräftige Granulationen nicht mehr wachsen können. Einen solchen Zustand — eine dünne, blau-rothe Haut, von Fistelgängen durchsetzt und die eiternden Granulationen der tieferen Abscesswand bedeckend, selbst aber ohne Bedeckung von kräftigen Granulationen auf der Innenfläche — nennt man die *Unterminirung der Haut.* Die Behandlung (§ 149) muss auch auf diese letzten Folgezustände der Lymphadenitis Bezug nehmen.

§ 148. Die käsige Lymphadenitis.

Man nahm früher an, dass aus allen Eiterungen, besonders aber gerade aus den Abscessen der Lymphdrüsen durch Resorption der wässrigen Bestandtheile eine Eindickung zu einer käsigen Masse hervorgehen könne. Diese Verkäsung betrachtete man als einen häufigen Ausgang der Abscessbildung und deutete gelbweisse, trockene Infiltrate, welche man häufig in entzündeten Lymphdrüsen findet, als das Ergebniss der Eindickung (Inspissation) des Eiters.

Diese Vorstellung erweist sich jedoch mit Wahrscheinlichkeit als unbegründet. Die vorausgesetzte Resorption der wässrigen Bestandtheile müsste entweder auf lymphatischem Wege oder durch Endosmose in den Blutstrom erfolgen. Nun enthalten die Granulationen der Abscesswand, so weit unsere histologischen Untersuchungen reichen, keine Lymphgefässe; aber wenn dieselben trotzdem beständen, so wäre doch unbegreiflich, weshalb dieselben nur die wässrigen Bestandtheile resorbiren und die kleinen, dunkel contourirten Körnchen, welche die Hauptmasse des käsigen Heerdes bilden und früher für das Ergebniss fettig-körnigen Zerfalls der Eiterkörperchen gehalten wurden, zurücklassen sollten. An eine Aufnahme der wässrigen Bestandtheile des Eiters durch Endosmose in die Blutbahnen des Granulationsgewebes ist vollends nicht zu denken, weil der Eiter mehr Salze als das strömende Blut enthält (§ 13) und demnach eher Wasser durch Exosmose aus der Blutbahn an sich ziehen müsste, als an dieselbe abgeben könnte. Auch der Befund, dass man häufig in *einer* entzündeten Lymphdrüse neben einander käsige Infiltrationen und kleine Abscesse vorfindet, spricht nicht für die Inspissationstheorie, obgleich dieselbe offenbar aus solchen Befunden hervorgegangen ist; denn es ist ebenso möglich, dass die Abscessbildung aus der käsigen Infiltration hervorging, als dass die Abscessbildung der käsigen Infiltration vorausging.

In der That wird durch die neueren Untersuchungen immer mehr die von mir zuerst ausgesprochene Anschauung bestätigt: *die käsige Infiltration der Lymphdrüsen geht nicht aus einer Eindickung von Lymphdrüsenabscessen hervor, sondern beginnt als Infiltration, und zwar besteht die infiltrirende Masse grossentheils aus Spaltpilzen, welche durch die Vasa afferentia von einem peripheren Entzündungsheerd aus in die Drüse einführt werden, beziehungsweise aus Vervielfältigung der eingeführten Keime hervorgehen.* Es sind die käsigen

Heerde wahre Magazine von Spaltpilzen, ohne dass dieselben eine besonders lebhafte Entzündung hervorrufen. Zur Erklärung dieses mehr passiven Verhaltens der in den käsigen Heerden eingeschlossenen Spaltpilze kann man entweder annehmen, dass sie überhaupt eine geringere entzündungserregende Energie besitzen, oder dass sie bei dieser Krankheitsform überhaupt eine eigenthümliche Species darstellen, welche von den gewöhnlichen Spaltpilzen des Fäulniss- und Entzündungsprocesses unterschieden werden müssen. Die erstere Annahme von der geringen entzündungserregenden Energie der Spaltpilze in den käsigen Heerden entspricht der klinischen Thatsache, dass *diese käsigen Heerde der Lymphdrüsen häufig mit granulirenden Entzündungen der peripheren Theile*, *z. B. mit der Myelitis granulosa* (§ 93), *der Synovitis granulosa* (§ 106) *und der Dermatitis granulosa* (§ 52) *in Beziehung stehen.* Doch darf auch die zweite Annahme als zulässig gelten, weil die ebengenannten Krankheiten sämmtlich einer besonderen allgemeinen Störung zugehören, welche wir in einem der folgenden Capitel unter dem Namen der *Scrofulose* (Cap. XII) untersuchen müssen. In der That gehören die käsigen Lymphdrüsen zu den regelmässigsten Erscheinungen der Scrofulose und stellen eine der wichtigsten Localstörungen innerhalb der allgemeinen scrofulösen Störung des Gesammtkörpers dar. Ihre klinische Bedeutung kann deshalb nur im Zusammenhang mit der Scrofulose erörtert werden (§ 213).

Die Verwandtschaft der Spaltpilze der käsigen Heerde mit den gewöhnlichen Spaltpilzen der Entzündung erhellt übrigens auch aus der häufigen Entwickelung von Abscessen in den käsigen Infiltrationen. Diese Abscesse verhalten sich übrigens wie sonstige Lymphdrüsenabscesse (vgl. Schluss des vorigen Paragraphen): der Eiter schliesst häufig noch Bröckel der käsigen Infiltration ein.

Der Ausdruck „käsig" trifft übrigens nur auf das äussere Bild, nicht auf die chemische Constitution der „käsigen" Infiltration zu. Die frühere Annahme eines „fettigen" Zerfalls der Eiterkörperchen beruht auf der falschen Deutung der Spaltpilze als „Fettkörnchen". Die chemische Analyse einer total käsig entarteten Drüse ergiebt nur einen sehr geringen Fettgehalt; die Hauptmasse besteht aus Albuminaten und entspricht einem fettfreien Käse.

§ 149. Die Behandlung der Lymphadenitis.

Die zuverlässigste Behandlung einer frischen Lymphadenitis besteht in der richtigen Behandlung der peripheren Entzündungen. Wenn es sich dabei um Wundflächen oder um entzündete Flächen der äusseren Haut, z. B. Eczem, handelt, so kann man diese Flächen benutzen, um Substanzen, welche in der Lymphdrüse die Entzündung bekämpfen sollen, z. B. Carbollösungen, von denselben Lymphgefässen nach der Drüse transportiren zu lassen, welche auch die schädlichen Stoffe dorthin transportirten. Von diesem Gesichtspunkt aus empfehlen sich feuchte Carbolplatten (§ 41), welche auf die Flächen gelegt werden. Doch trifft diese Art der Behandlung so genau mit der Behandlung der Lymphangioitis zusammen, dass auf diese verwiesen werden kann (§ 145).

Wenn die Lymphadenitis nach Correction der peripheren Entzündungsquelle fortbesteht und dann einen mehr selbständigen Charakter annimmt (vgl. § 148), so erfordert sie auch eine eigene locale Behandlung. *Vor Eintritt der Eiterung* ist kein anderes Verfahren so zutreffend, als die von mir eingeführte *directe Carbolinjection in das Drüsenparenchym.* Die Nervenlosigkeit desselben macht in diesem Fall das Verfahren fast schmerzlos. Die Sicherheit der Wirkung lässt kaum etwas zu wünschen übrig. Das alte Verfahren, Einreibung von grauer Quecksilbersalbe (Ugt. hydr. ciner.) oder Bedecken der Haut über der Drüse mit Emplast. ciner., das Bepinseln der Haut mit Jodtinctur u. s. w., kann sich weder

in der Theorie noch in der Praxis mit dem Verfahren der Carbolinjection messen. Für kleinere Drüsen genügen wenige Tropfen, welche man überdies bei dem Diffusionsvermögen der Carbolsäure auch in das para-adenale Gewebe injiciren kann; bei grösseren Drüsen injicirt man $^1/_2$—1 Grm. der 3procentigen Lösung in die Drüse selbst. Nur nach Entwickelung der Eiterung wird das Verfahren unsicher; *bei jedem Drüsenabscess empfiehlt sich* nach den allgemeinen Regeln des § 41 *die breite Eröffnung mit dem Messer* (vgl. über die Technik dieser Incisionen § 262).

Wenn das Drüsengewebe nur zum Theil vereiterte, so kann auch die einfache Incision erfolglos bleiben. Die nicht-vereiterten Gewebsmassen werden nicht entleert und unterhalten die Eiterung aus der Wunde; sie müssen dann mit dem scharfen Löffel ausgekratzt oder mit dem Messer exstirpirt werden. Die gleiche Behandlung trifft auf die Lymphdrüsenfisteln überhaupt zu, die ja stets aus einer mangelhaften Oeffnung des Abscesses hervorgehen. Die unterminirte Haut (vgl. § 147) muss mit Messer oder Scheere ganz abgetragen werden, weil sie nicht mehr im Stande ist, kräftige Granulationen zu entwickeln. Findet man nach Entfernung der verdünnten Hautdecke gelbliche, weiche, ungesunde Granulationen im Grunde des ehemaligen Abscesses, so werden diese sofort mit dem scharfen Löffel abgekratzt, bis das derbe Bindegewebe freigelegt ist. Diese thatkräftige Behandlung schafft zwar oft grosse Wundflächen, aber die Wundflächen sind gesund und liefern kräftige Granulationen, deren Schrumpfung und Ueberhäutung die definitive Heilung durch Vernarbung ergiebt. Bei grossen Wundflächen dieser Art kann das Verfahren der Reverdin'schen Ueberpflanzung (§ 59) die Heilung sehr beschleunigen.

Die käsige Infiltration der Lymphdrüsen erfordert eine besonders wirksame Behandlung, da der Fortbestand dieser Störung die Gefahr der Entwickelung einer allgemeinen Tuberculose mit sich bringt (§ 216). Carbolinjectionen können im Beginn der Störung von entscheidendem Nutzen sein; ich glaube mich wenigstens davon überzeugt zu haben, dass die ersten Anfänge der käsigen Infiltration durch Carbolinjectionen zur Zurückbildung gelangen. Feste Consistenz und langer Bestand der Schwellung machen eine ausgedehnte käsige Infiltration wahrscheinlich. Dann helfen die Injectionen nichts, und überhaupt wird man mit denselben nicht lange Zeit verlieren dürfen, wenn sie nicht von vornherein eine deutliche Wirkung zeigen. *Das zutreffende Verfahren für die Behandlung käsig infiltrirter Lymphdrüsen ist ihre totale Exstirpation.* Die Regeln dieser Operationen, deren Nothwendigkeit im Cap. XII begründet werden wird und deren Zulässigkeit allerdings von den anatomischen Verhältnissen abhängig ist, werden im speciellen Theil (Exstirpation der Geschwülste am Hals) festgestellt werden.

Neben den bisher berührten, der modernen Chirurgie angehörigen Verfahren, welche sich durch relativ sichere Wirkung auszeichnen, seien noch einige ältere Arten der Behandlung der Lymphadenitis hier kurz erwähnt, die jedoch keineswegs sehr verlässlich in ihrer Wirkung sind: 1) Einreibungen von Ugt. hydr. ciner., Ugt. kalii jodati, Ugt. cupri sulfur.; Bepinselung der Hautdecken mit Tinct. jodina u. s. w., 2) innerlich Leberthran, Jodkali, Jodeisen u. s. w., 3) der Gebrauch der Soolbäder, Umschläge mit Kochsalzwasser, die sogen. hydropathischen Einwickelungen, 4) die Compression mit Bleiplatten, welche man auf die angeschwollenen Drüsen legt. Das letztere ist bei einzelnen Formen der Anschwellungen der Inguinaldrüsen von einigem Werth (vgl. im speciellen Theil Krankheiten der Leistengegend). Neuerdings ist auch die Einreibung von schwarzer Seife (Sapo viridis) auf die Hautdecken als erfolgreich gerühmt worden.

Die syphilitischen Lymphdrüsenentzündungen sind klinisch wie therapeutisch sehr eigenartig und finden § 234 ihre gesonderte Besprechung.

ACHTES CAPITEL.

Allgemein-chirurgische Bemerkungen über Verletzungen und Entzündungen der Nerven.

§ 150. Erscheinungen bei Nervenquetschung.

Jede Quetschwunde des Körpers ist mit einer Quetschung von Nervenästen, zuweilen auch von Nervenstämmen verbunden. Ein geringes Maass der Nervenquetschung bedingt an den sensibeln Nerven Schmerzempfindung. Die analoge Reizerscheinung der motorischen Nerven bei ihrer Quetschung müsste in einer klonischen oder tonischen Contraction der zu ihnen gehörigen Muskeln bestehen; doch ist von diesen Contractionen, welche wohl im Augenblick der Verletzung erfolgen mögen, schon im nächsten Augenblick gewöhnlich nichts mehr zu erkennen, während doch die Schmerzempfindung noch einige Zeit nach der Verletzung fortzudauern pflegt. Betrifft die Quetschung einen sensibeln Nervenstamm, so fühlt man bekanntlich die Schmerzen excentrisch in den Gebieten, in welchen sich die Aeste des Stammes vertheilen. Das bekannteste Beispiel dieser excentrischen Schmerzen ist die Quetschung des N. ulnaris an der Stelle, wo er zwischen dem Innenrand des Olecranon und dem Epicondylus int. humeri auf der Knochenfläche des Humerus aufliegt und hier den quetschenden Gewalten, z. B. bei dem Aufstützen des Ellenbogens auf eine Kante, sich nicht entziehen kann; die Schmerzen werden bei dieser Quetschung am deutlichsten im vierten und fünften Finger empfunden.

Die Nervenquetschung ist in der grossen Mehrzahl der Fälle nur eine unangenehme Erscheinung für die subjective Empfindung des Verletzten, aber im übrigen eine vorübergehende Erscheinung ohne irgend welche unangenehme Folgen. Nur unter besonderen Umständen wird die Nervenquetschung zur Ursache schwerer Folgezustände, welche auch dem chirurgischen Praktiker von besonderer Bedeutung werden können. Einmal kann die Quetschung sehr zahlreiche sensible Nervenfasern treffen — dann folgt die Erscheinung des allgemeinen Shoks —, oder die Quetschung trifft einen einzelnen Nervenstamm mit besonderer Heftigkeit — und dann folgt der Nervenquetschung die Lähmung des gequetschten Nerven.

Schwere Zertrümmerungen von längeren Abschnitten der Extremitäten, wie sie in unserem Maschinenzeitalter häufig vorkommen, Abreissungen von Stücken der Extremitäten durch Granatsplitter im Krieg oder ähnliche Verletzungen bei Explosionen führen unmittelbar die Erscheinungen des Shoks (vgl. auch § 119) herbei: schwacher Herzschlag, kleine Pulswelle oder unfühlbarer Puls, blasses Gesicht, kalte Haut und kalte Extremitäten, leichte Störungen im Sensorium (schwere Besinnlichkeit u. s. w.), jedoch selten ein vollkommener Verlust des letzteren. Wahrscheinlich handelt es sich bei dem Shok um eine reflectorisch angeregte Lähmung des Herzens, ausgehend von der Ueberreizung der sensiblen Aeste (H. Fischer), wie man ja auch in dem bekannten physiologischen Versuch von Goltz durch Klopfen auf die Bauchhaut des Frosches das Herz desselben vorübergehend zum Stillstand bringen kann. Der Blutverlust, welchen solche schwere Verletzungen mit sich bringen, ist nur zu sehr geeignet, das Sinken der Herzkraft zu unterstützen; zuweilen ist es bei schweren Verletzungen schwer zu entscheiden, ob die Erscheinungen des Shoks mehr von der Ueberreizung der sensiblen Nerven, oder mehr von dem Blutverlust abhängig sind (§ 119). Die Erscheinung selbst aber ist sehr beachtenswerth, um den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem die etwa indicirte Operation (in der Regel Amputation) stattfinden soll. Deshalb muss die allgemeine Opera-

tionslehre auf den Shok Rücksicht nehmen; sie lehrt, dass die Operationen und die Narkose (Cap. XXIV) bis zu der Beseitigung des Shoks verschoben werden müssen. Die Behandlung des Shoks muss stimulirend sein: Einhüllen des Körpers in warme Decken, Darreichung von Alkoholica, unter Umständen auch Injectionen von Aether camphoratus unter die Haut. Eigenthümlich ist dem Shok eine bedeutende Herabsetzung der Empfindlichkeit, sowohl an der Wunde, als an anderen Körperstellen. Man hat früher diese Erscheinung auch als *Wundstupor* bezeichnet.

Wenn ein Nervenstamm eine schwere Quetschung erleidet, so kann eine Trennung der leitenden Substanz in allen seinen Fasern und hierdurch eine totale Lähmung eintreten. Als gut illustrirendes Beispiel kann hierzu die ziemlich häufige Durchquetschung dienen, welche der N. radialis in der Mitte des Oberarms dadurch erleidet, dass jemand sehr müde auf dem Stuhle sitzend einschläft und den Kopf dabei auf die Hand stützt, während der Oberarm auf der Kante der Stuhllehne ruht. Bei dem Erwachen findet der betreffende Schläfer eine totale Lähmung im Gebiet des N. radialis (vgl. im speciellen Theil Verletzungen am Oberarm). Die bindegewebigen Theile des Nervenstammes werden hierdurch natürlich nicht getrennt, sondern nur die weiche Substanz der Nervenfasern selbst. Hierdurch wird auch eine Wiederherstellung der Leitung ziemlich sicher gestellt. Noch intensivere Zerquetschungen eines Nervenstammes können freilich auch die Wiederherstellung der Leitung noch mehr erschweren, als selbst die Durchschneidung (vgl. § 317). Wieviel die Nervenstämme von Zerrung und Dehnung ertragen können, lehrt die moderne Operationsmethode der Nervendehnung (vgl. § 318).

§ 151. Die Durchschneidung der Nerven.

Wenn man an der Leiche einen Nervenstamm durchschneidet, so bemerkt man ein sehr geringes, nur einige Millimeter betragendes Auseinanderweichen der Schnittenden, ähnlich dem Verhalten der durchschnittenen Arterien (§ 118), nur unterschieden durch die sehr kleine Distanz, welche die Nervenenden trennt. Es sind eben nur wenige elastische Gebilde mit Längsanordnung in den Nervenstämmen vorhanden. Die Zahl der quer oder spiralig angeordneten elastischen Fasern scheint bedeutender zu sein; denn in der Regel quillt nach der Durchschneidung pinselartig divergirend die Summe der Nervenbündel an der Schnittfläche hervor, als ob dicht hinter der Schnittfläche eine elastische Zusammenziehung der äusseren Nervenhülle (des Perineuriums) in der queren Richtung erfolgt wäre. An den lebendigen Nervenstämmen beobachtet man nach der Durchschneidung dasselbe Verhalten. Was das Auseinanderweichen der Nervenenden betrifft, so scheint am Lebenden bei längerem Bestande der Trennung langsam die Distanz der Schnittenden zuzunehmen, gleichsam durch eine sehr allmähliche Retraction der Stümpfe; wenigstens will man bei der Operation der Wiedervereinigung längst getrennter Stämme (vgl. § 316) Distanzen der Stümpfe bis zur Länge einiger Centimeter beobachtet haben. Jenes pinselartige Vorspringen der Nervenbündel bleibt nicht von Bestand, wenn auch die Trennung dauernd wird; eine Art von Narbenbildung führt zu einer kegelartigen Stumpfbildung an der ehemaligen Schnittstelle. Zwischen den Stümpfen bildet sich ein feinfaseriges Bindegewebe.

Für die Erkenntniss der Trennung in der Continuität eines Nervenstammes ist die genaue Kenntniss der Functionen, welche den Aesten des Stammes zukommen, von entscheidender Bedeutung. Der specielle Theil wird auf die functionellen Störungen, welche die Trennung der besonders häufig den Verletzungen ausgesetzten Nervenstämme characterisirt, an verschiedenen Orten Bezug nehmen. Man darf nur nicht erwarten, dass die functionelle Störung so haarscharf sich ausprägt, wie der Anatom die Gebiete der Nervenstämme abzugrenzen pflegt.

Wenn z. B. die descriptive Anatomie lehrt, dass von der Volarfläche des vierten Fingers der Radialrand durch Aeste des N. medianus, der Ulnarrand durch Aeste des N. ulnaris versorgt wird, so darf man nicht erwarten, dass bei Lähmung des N. medianus genau die radiale Hälfte des vierten Fingers in Betreff der Empfindung gelähmt wäre. Es giebt offenbar eine Art von collateraler Thätigkeit in der Nervenleitung, welche auf die Anastomosen der Endäste zweier benachbarter Nervenstämme bezogen werden muss. Doch erweist sich mit Ausnahme dieses Mangels einer haarscharfen Abgrenzung der Functionsstörung im allgemeinen das Ergebniss der Untersuchung auf Functionsstörung nach Nervendurchschneidung als recht genau übereinstimmend mit der anatomisch festgestellten Vertheilung der Nervenbezirke.

Die Degeneration der Nerven nach ihrer Durchschneidung und die Regeneration der Nerven nach der Wiedervereinigung der Stümpfe — diese Erscheinungen bilden ein wichtiges und interessantes Capitel der experimentellen Nervenphysiologie. Hier sollen mit Uebergehung der mikroskopischen Erscheinungen, welche vorläufig noch kein practisches Interesse gewonnen haben, nur einige grobe Ergebnisse der physiologischen Forschung erwähnt werden, weil sie für die Operationen an den Nerven von Bedeutung sind. Die Wiedervereinigung der getrennten Nerven am Versuchsthier tritt regelmässig ein, sogar dann noch, wenn grössere Stücke des Nervenstammes bis zu 5 Ctm. Länge ausgeschnitten wurden. Viel unsicherer erfolgt die Wiederherstellung der Leitung, wenn man den Nerven, ohne ihn zu trennen, mit der Pincette zerquetscht. Auch Canterisationen der Nervenstümpfe mit dem Glüheisen scheinen die Wiedervereinigung nach Durchschneidung zu stören. Bei dem Menschen sind offenbar die Verhältnisse zur Wiedervereinigung der durchschnittenen Nerven nicht ganz so günstig wie am Versuchsthier; sie bleibt nicht selten aus, und die Verletzung indicirt dann die Nervennaht (§ 316). Doch kommen auch bei den Excisionen langer Nervenstücke bei dem Menschen gegen unseren Wunsch Neubildungen der Nerven vor, welche die Leitung wieder herstellen und den Erfolg der Operation der Neurektomie (vgl. § 317) vernichten.

§ 152. Die Entzündung der Nerven.

Die Betheiligung kleinster Nervenäste an den Entzündungen erhellt aus der Schmerzempfindung am Entzündungsheerd (§ 1). Ob aber die feinsten Nervenfasern nur von der Entzündung leiden oder vielleicht auch noch einen activen Antheil an derselben nehmen, steht noch dahin. Jedenfalls entstehen auch an vollständig gelähmten Körpertheilen Entzündungen; der abweichende Verlauf derselben, welcher besonders durch eine mangelhafte Entwickelung des Granulationsgewebes sich kennzeichnet, kann auf die Störungen in der Innervation der Gefässe bezogen werden. Bevor eine active Betheiligung der Nerven, eine Art von functioneller Theilnahme an der Entzündung, erwiesen ist, kann man sich mit der Annahme begnügen, dass die Nerven eben nur passive Störungen erfahren. Ueber die entzündlichen Schmerzen ist § 10 zu vergleichen.

Auch die grösseren Nervenstämme verhalten sich auffällig passiv gegenüber den Entzündungen, welche in ihrer Umgebung verlaufen. Phlegmonöse Eiterungen, wie sie nach irgend einer Verletzung entstehen, schreiten nicht selten in dem lockeren Bindegewebe fort, welches einen Nervenstamm umgiebt und in Analogie des paramusculären, paratendinösen, parostealen und paravasculären Bindegewebes als paraneurotisches Bindegewebe bezeichnet werden kann. Indessen treten gewöhnlich nicht einmal besonders heftige Schmerzen im Gebiet des von Eiter umspülten Nervenstammes auf; noch weniger geschieht ein Eindringen der Eiterung

in die Substanz der Nerven, eine eigentliche Vereiterung der Nerven. Es wäre unerhört, dass in einem solchen Fall eine eiterige Zerstörung des Nervenstammes mit Lähmungen im Gebiet seiner Aeste eintreten würde. Sogar die Narbenbildung, welche einer solchen *paraneurotischen Phlegmone* folgt, lässt die Functionen des Nerven ungestört. Nur an Amputationsstümpfen führt zuweilen eine Constriction des Nervenstumpfes in der festen Narbe zu bedeutenden Schmerzen (vgl. Cap. XXIII). Auch wuchernde Callusmassen nach Knochenbrüchen können einen schädlichen Druck auf die benachbarten Nervenstämme ausüben (vgl. § 82). Im übrigen kommt es sehr selten vor, dass Verletzungen oder Entzündungen in der Nähe der Nervenstämme eine Störung derselben verursachen. Diese Störungen aber können auch kaum als entzündliche, eher als entfernte Folgen entzündlicher Vorgänge bezeichnet werden.

Chronische Entzündungen werden noch weniger die grossen Nervenstämme stören als acute. Sogar die feineren Nervenäste werden von ihnen wenig berührt; denn manche chronische Entzündungen verlaufen fast schmerzlos. Doch sind die Nervenstämme nicht immer bedeutungslos für den Verlauf einer chronischen Entzündung. So können Abscesse, welche sich aus der Myelitis granulosa der Knochen entwickeln, im Verlauf der Nervenscheide (des paraneurotischen Gewebes) ihre Wanderung zurücklegen. Solche Verhältnisse werden wir bei der Myelitis granulosa der Wirbelkörper (vgl. speciellen Theil) kennen lernen.

Vom chirurgischen Standpunkt aus könnte man mithin im Zweifel sein, ob es überhaupt Störungen am Nerven giebt, welche man mit der Bezeichnung der Nervenentzündung, der *Neuritis*, belegen darf. Doch schliesst diese negative Erfahrung, welche die chirurgische Praxis bei Verletzungen und Entzündungen sammelt, keineswegs aus, dass nicht auf anderem Wege Ernährungsstörungen der Nerven entstehen, welche den Namen einer Neuritis verdienen oder doch mindestens den echt entzündlichen Processen nahe stehen. Offenbar bietet die starre bindegewebige Umkleidung des Nervenstammes (Perineurium) und die Fortsetzung dieser Hülle zwischen die einzelnen Fasern (Neuroglia und Neurilemm) einen genügenden Schutz gegen das Eindringen der Entzündung von dem paraneurotischen Gewebe zu der leitenden Nervensubstanz. Die Erkrankungen dieser leitenden Substanz liegen ausserhalb des Kreises der chirurgisch-klinischen Beobachtung und gehören zu der Disciplin der Nervenpathologie. Diejenigen Krankheiten, welche die Nervenpathologie als Neuritis bezeichnet, fallen wohl nur zum kleineren Theil in das Gebiet der Entzündung, wie dieselbe von der allgemeinen Chirurgie definirt wird. Es sind zum grösseren Theil Ernährungsstörungen anderer Art, z. B. auch Störungen, welche mehr eine Atrophie als ein Uebermaass der normalen Ernährung darstellen.

Ueber die sogenannten Neuralgien vgl. die Operation der Neurektomie in Cap. XXII.

§ 153. Trismus und Tetanus.

Unter allen Nervenkrankheiten ist der Trismus und Tetanus diejenige, welche für die chirurgische Praxis die grösste Bedeutung besitzt. Die kurze Erörterung, welche hier von dem Trismus und Tetanus gegeben wird, hält sich ausschliesslich an die Fälle traumatischer Entstehung. In Betreff der nicht-traumatischen Fälle des Trismus und Tetanus muss wiederum auf die Lehrbücher der Nervenkrankheiten verwiesen werden.

Bei normalem Wundverlauf treten die Erscheinungen des Trismus gewöhnlich erst ziemlich spät nach Entwickelung gesunder Granulationen ein. Die Verletzung sehr nervenreicher Gewebe, wie z. B. an der Palma manus und der Planta pedis, prädisponirt für die Erkrankung. Andere Prädispositionen werden durch

die Anwesenheit fremder Körper in den Wunden, z. B. Holzsplitter, Glasstücke u. s. w., sowie durch die laterale Verletzung der Nervenstämme ohne totale Continuitätstrennung derselben, z. B. seitliches Anstechen eines Nervenstammes bei Stichwunden oder seitliche Quetschung desselben durch Schussverletzung gegeben. Heisse Klimate begünstigen die Entstehung der Krankheit, in den Tropengegenden gehört sie zu den gewöhnlichsten Wundkrankheiten. In unseren Gegenden scheint ebenfalls die Sonnenhitze den Ausbruch des Trismus zu begünstigen. Oft tritt der Trismus in Art einer Endemie ziemlich gleichzeitig in mehreren Fällen auf. In der kriegschirurgischen Praxis beobachtet man sogar eine Art von epidemischem Auftreten; d. h. in den Kriegslazarethen entwickelt sich die Krankheit zu einer bestimmten Zeit in zahlreichen Fällen. Man hat hieraus den Schluss gezogen, dass der Trismus und Tetanus zu den Infectionskrankheiten gehören. Ueber das Wesen der etwa inficirenden Substanz ist nichts bekannt.

Der Beginn kennzeichnet sich in ziehenden Schmerzen längs des betroffenen Nervenstammes oder des Nervenstammes, dessen Aeste von der Verletzung getroffen wurden. Dann bemerkt der Kranke, dass er den Mund nicht frei öffnen kann, und nun zeigt die Untersuchung eine krampfartige Zusammenziehung der Kaumuskeln, welche von dem motorischen Theil des dritten Astes des N. trigeminus, dem Ramus crotaphitico-buccinatorius versorgt werden, des M. temporalis, M. masseter u. s. w. Der geringste sensibele Reiz, z. B. die Berührung der Lippen mit dem Löffel, genügt, um die heftigsten Krämpfe der Kaumuskeln hervorzurufen; die Verschliessung der Mundöffnung kann schon in den ersten Stadien die Ernährung des Kranken erschweren und die Anwendung ernährender Klystiere nothwendig machen. An die Krämpfe der Kaumuskeln schliessen sich bald Krämpfe der Nackenmuskeln an; der Trismus — so bezeichnet man speciell die Krämpfe der Kaumuskeln — complicirt sich mit dem Opisthotonus, welcher den Kopf in das Kissen eindrückt. Die beiden MM. cucullares fühlt man dabei als harte Stränge neben der Linie der Proc. spinosi der Halswirbel sich hervorwölben. Endlich treten tetanische Zuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen der Extremitäten und des Rumpfes auf. Wenn sich der Tetanus zu der Verletzung einer Extremität gesellt, so pflegen die Krämpfe der Muskeln dieser Extremität besonders heftig zu sein. Besonders peinlich werden für den Kranken die tetanischen Contractionen der respiratorischen Muskeln. Krämpfe der Glottismuskeln verengern der Art die Stimmritze, dass Erstickungsanfälle eintreten; zuweilen führen diese Anfälle zum Erstickungstod.

Trismus und Tetanus gehören nicht nur zu den qualvollsten, sondern auch zu den lebensgefährlichsten Erkrankungen. Die Mehrzahl der Verwundeten, welche von Trismus und Tetanus befallen werden, geht zu Grunde. Nur leichtere Anfälle gelangen in grösserer Zahl zur Genesung, indem schon nach den ersten Anfällen des Trismus alle Erscheinungen rückgängig werden. Auch kommt eine wochenlange Dauer der Erkrankung mit endlicher Genesung vor; doch sind dann die tetanischen Anfälle nicht sehr hochgradig. Bei schnellem Anwachsen der Erscheinungen kann der Tod in wenigen Tagen erfolgen. Bedeutende Steigerungen der Körpertemperatur begleiten die Anfälle, ohne dass man deshalb die Krankheit geradezu zu den fieberhaften zu stellen hätte; denn die Muskelkrämpfe erzeugen selbst Wärme (§ 158) und können als Ursache der allgemeinen Temperatursteigerung angesehen werden. Die Erhöhung der Körpertemperatur kann noch nach dem Tod ansteigen, und die frische Leiche zeigt einige Stunden nach dem Tod zuweilen eine Temperatur bis über 43° C.

Die Wundflächen zeigen zuweilen leicht septische, jedoch im ganzen nicht auffällige Veränderungen. Zuweilen ist die Betastung des betroffenen Nervenstammes längs seines Verlaufes an der Extremität sehr schmerzhaft.

§ 154. Die Behandlung des Trismus und Tetanus.

Eine bessere Kenntniss der Ursachen des Trismus und Tetanus würde eine mehr erfolgreiche Behandlung ermöglichen; vorläufig ist unsere Kenntniss von den Ursachen noch ebenso lückenhaft, als unser therapeutisches Handeln unsicher im Erfolg ist. Man nimmt an, dass eine besondere Noxe sich entwickelt, zu deren Entstehung hohe Lufttemperatur und unbekannte sonstige Verhältnisse, wie wir sie bei dem epidemischen Auftreten voraussetzen müssen, mitwirken. Diese Noxe muss, ohne die Granulationen wesentlich zu verändern, auf Nervenäste einwirken; die Verletzung derselben öffnet gleichsam das Thor, durch welches die supponirte Noxe in den Nerven eintritt. In einzelnen, gut beobachteten Fällen ist eine fortschreitende intensive Röthung des Nerven von der Stelle der Verletzung bis zum Rückenmark nachgewiesen worden; die Röthung hat einen hell rosenrothen Ton. Auch der klinische Verlauf spricht für eine Fortleitung eines Reizes in den Nervenbahnen von der Peripherie zum Rückenmark. Ob aber diese Anschauung für alle Fälle zutrifft, ist doch noch eine offene Frage. Auf derselben beruhen einige moderne Arten der Behandlung: 1) die Injection von Carbollösung längs des ergriffenen Nervenstammes, 2) die Durchschneidung des Nervenstammes oder die Ausschneidung eines Stückes aus demselben oberhalb der Wunde, 3) die Amputation. Das erstere Verfahren ist harmlos und hat sich in einigen Fällen als wirksam erwiesen; sichere Wirkung kann man ihm nicht zusprechen. Das zweite Verfahren opfert schon die Function des Nerven, das dritte Verfahren sogar ein ganzes Stück der Extremität; aber trotzdem würde man gern in schweren Fällen zu diesen Verfahren greifen, wenn nur der Erfolg sicherer wäre. Es liegt indessen auf der Hand, dass sowohl die Nervenexcision wie die Amputation unterhalb der Stelle fallen kann, bis zu welcher die Noxe fortgeschritten ist; dann müssen sie erfolglos bleiben, und so ist auch die Zahl der Misserfolge leider sehr gross. In neuester Zeit hat man noch die moderne Operation der Nervendehnung (§ 318) benutzt, um die Entwickelung des Trismus zu unterbrechen. Dieses Verfahren bietet den Vortheil, dass man dasselbe an den centralen Theilen der Nervenstämme anwenden kann, z. B. für die obere Extremität am Plexus brachialis oberhalb der Clavicula, für die untere Extremität am Plexus ischiadicus unter der Spina ischii; auch werden die Functionen der Nervenstämme nicht gefährdet. Mehrere Fälle von Trismus und Tetanus, in welchen die Dehnung der Nerven erfolgreich ausgeführt wurde, sind in der neuesten Literatur mitgetheilt. Die nächsten Jahre müssen zeigen, ob die Wirkung des Verfahrens verlässlich ist.

So lange wir noch kein Verfahren zur sicheren Radicalheilung des Trismus und Tetanus kennen, werden wir auch auf die symptomatische Behandlung einiges Gewicht legen müssen. Es ist schon eine gute therapeutische Leistung, wenn es uns gelingt, den Kranken über die ersten heftigen Anfälle hinweg zu bringen; wir gewinnen hierdurch die Aussicht auf eine spontane Lösung des Processes. Die Sorge für das Verhalten der Wunde selbst muss sich zuerst auf die Entfernung etwa eingedrungener Fremdkörper, auch etwa vorhandener Knochensplitter beziehen, welche die Reizung der Nerven unterhalten können. Als örtliches Verbandmittel hat man Tabakinfus (Grm. 2 auf 200 Grm. H_2O) empfohlen. Morphiuminjectionen in der Nähe der Wunde zeigen keine befriedigende Wirkung. Die Berichte über den Erfolg der subcutanen Einspritzung oder des inneren Gebrauchs von Curare (Pfeilgift) lauten verschieden; jedenfalls steht der Anwendung dieses Mittels der Umstand hindernd im Weg, dass das Präparat einen sehr wechselnden Gehalt an wirksamer Substanz hat. Seine Dosirung schwankt von 0,005 bis zur Maximaldosis von 0,03 Grm. Man hat deshalb den wirksamen Stoff, das Curarin, extrahirt und wendet dasselbe als C. sulfuricum in der Dose von 0,002—

0,01 Grm. an. Zum inneren Gebrauch stehen die Präparate des Opium, Morphium u. s. w., ferner Chloralhydrat und andere Narkotica zur Verfügung. Auch die Chloroformnarkose hat man benutzen wollen, um die Krampfanfälle zu beseitigen; besonders bei dem erwähnten Krampf der Glottismuskeln und der mit demselben verbundenen Erstickungsgefahr liegt es nahe, Chloroform einathmen zu lassen. Leider werden bei den ersten Chloroformzügen bis zum Eintritt der Narkose die Anfälle nur gesteigert, und bei Glottiskrampf ist es nicht immer möglich, die gewünschte Narkose zu erzielen.

ZWEITE ABTHEILUNG.

Allgemeines über Wund- und Eiterfieber.

NEUNTES CAPITEL.

Allgemeine Betrachtungen über die Fieber der chirurgischen Praxis.

§ 155. Ueber den Begriff der phlogistischen und aphlogistischen (esentiellen) Fieber.

Die Krankheitsgruppe der Fieber umfasst so zahlreiche Arten der Erkrankung, dass eine Classification derselben durchaus nothwendig ist, zumal da nur eine kleine Zahl fieberhafter Krankheiten in das Gebiet der chirurgischen Praxis gehört. Wir scheiden zunächst alle diejenigen Fieber, welche durch eine locale Entzündung hervorgerufen werden, als phlogistische Fieber von den Fiebern, welche ohne initiale Entzündungen entstehen, den aphlogistischen Fiebern. Diese letzteren pflegt der innere Kliniker als „esentielle“ Fieber zu bezeichnen, indem für diese Krankheiten das Fieber die wesentliche, esentielle, Erscheinung ist, während bei den Fiebern, welche aus primären Entzündungen sich entwickeln, das Fieber mehr eine accessorische Erscheinung ist. So hat man auch die grössere Zahl der nachfolgend zu erörternden einzelnen Fieberarten unter dem Namen der „accidentellen“ Wundkrankheiten zusammengefasst. Wir wählen den rationellen Namen der phlogistischen Fieber, um den engen Zusammenhang der Fieber, welche der chirurgischen Praxis angehören, mit den Entzündungen auszudrücken. Uebrigens giebt es auch in der inneren Klinik Fieber, welche als phlogistische bezeichnet werden können; z. B. ist es nicht unwahrscheinlich, dass dem Typhus abdominalis die Entzündung der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel im Dünndarm vorausgeht und dass auch hier die Entzündung, die Enteritis, das Fieber bedingt. Vielleicht wären auch unter den acuten Exanthemen manche zu den phlogistischen Fiebern zu rechnen, z. B. die Masern und die Pocken, da sie mit einer Pharyngitis beginnen und die Noxe wahrscheinlich erst auf dem Boden dieser Entzündung sich vermehrt, um in den allgemeinen Kreislauf einzutreten. Während der Chirurg dem inneren Kliniker es überlassen darf, auf seinem Gebiet die schwierige Sonderung der phlogistischen und aphlogistischen Fieber zu unternehmen, muss er der Erörterung der Fieber der chirurgischen Praxis den Satz vorausstellen: dass diese Fieber im wesentlichen von localen Entzündungen abhängen.

Das Fieber ist eine allgemeine Störung des Körpers, an welcher alle Organe einen gewissen Antheil nehmen. Wenn ein örtlich begrenzter Krankheitsheerd die allgemeinen fieberhaften Störungen hervorruft, so kann dieses Fortschreiten von der localen zur allgemeinen Erkrankung nur verstanden werden als vermittelt entweder durch das Nervensystem oder durch das Gefässsystem; denn diese beiden Systeme repräsentiren die einzigen Organe, welche sich in allen Körpertheilen verzweigen und deshalb jeden einzelnen Körpertheil mit der Allgemeinheit der andern Körpertheile und zwar mit jedem derselben verbinden. A priori

wären mithin phlogistische Fieber denkbar, welche durch die Nervenbahnen vermittelt werden, und andere, welche durch die Gefässbahnen vermittelt werden.

In der That hat man früher oft dem Nervensystem eine beherrschende Rolle für die Entstehung der Fieber zuertheilt. Der populär gewordene Ausdruck der Nervenfieber und nervösen Fieber ist für diese Hypothese der Denkstein geblieben. Indem wir hier die Frage, ob in den aphlogistischen Fiebern etwa noch dem Nervensystem eine besondere Bedeutung beizumessen sei, bei Seite lassen, können wir für die Fieber der chirurgischen Praxis behaupten: dass das Nervensystem mindestens bei ihrer Entstehung keine hervorragende, wahrscheinlich sogar eine sehr untergeordnete Rolle spielt. Nicht nur sprechen alle Einzelbeobachtungen, welche in den nachfolgenden Capiteln enthalten sind, gegen eine besondere Bedeutung der Nerven für die Entstehung der phlogistischen Fieber; sondern wir können auch unmittelbar durch den Versuch die Entstehung phlogistischer Fieber unter Ausschaltung der Nerventhätigkeit darthun. Wir durchschneiden an der Extremität eines Versuchsthieres alle centralen Nervenstämme, so dass der periphere Theil der Extremität völlig gelähmt wird; nun erzeugen wir durch Verletzung oder durch Einführung faulender Flüssigkeiten in die Gewebe am peripheren Theil eine heftige Entzündung. Wären die Nerven die Leiter der örtlichen Störung zur allgemeinen Störung, so müsste nun das phlogistische Fieber ausbleiben; aber dieses Fieber tritt ein, und somit ist der Beweis geliefert, dass mit Ausschluss der Function der peripheren Nerven die phlogistischen Fieber entstehen können (Breuer und Chrobak). So werden wir darauf hingewiesen, dass unsere phlogistischen Fieber nicht *Nerven-*, sondern *Gefässfieber* sind. Bevor wir aber zu übersehen vermögen, welche Theile des Gefässsystems bei der Entstehung der phlogistischen Fieber in Betracht kommen und in welcher Weise sie bewirken, dass die örtliche Störung zu einer allgemeinen fortschreite, bedarf es erst noch einer Uebersicht der Stoffe, welche als fiebererregende zu betrachten sind und als solche in die Bahnen des Gefässsystems aufgenommen werden können.

§ 156. Die fiebererregenden Stoffe des Entzündungsheerdes.

Unter den Bestandtheilen des Entzündungsheerdes werden nur die als fiebererregend in Betracht gezogen werden können, welche von der normalen Zusammensetzung der Gewebe abweichen. Nun haben wir erst in jüngster Zeit begriffen, in welchem Zusammenhang der Vorgang der Entzündung mit dem Vorgang der Fäulniss steht. Die fremdartigsten Bestandtheile des Entzündungsheerdes sind ohne Zweifel in morphologischer Beziehung die Fäulnissorganismen, in chemischer Beziehung die Umsatzproducte der Eiweissstoffe (§ 3). So haben sich in der neueren Zeit wesentlich zwei Theorieen über die Art der fiebererregenden Substanzen bei den phlogistischen Fiebern entwickelt: die eine Theorie legt den Schwerpunkt auf die Fäulnissorganismen (Spaltpilze), die andere Theorie auf die im Wasser löslichen Umsatzproducte der Eiweissfäulniss. In jüngster Zeit ist es sprachlich Sitte geworden, dass man jene körperlich sichtbaren, lebendigen Stoffe als Noxen, diese chemisch zu definirenden, löslichen Stoffe als Gifte bezeichnet. Die Vorgänge, welche lebendige Noxen im gesammten Körper etwa hervorbringen, werden von einer Vergiftung wesentlich dadurch unterschieden sein, dass die lebendigen Noxen eventuell vermehrungsfähig sind. Es wird dann nur eines Anstosses bedürfen, um die Störungen zu erzeugen und ihre Intensität zu erhöhen; diesen Anstoss kann man als *Infection* bezeichnen und die Infection als einen aus kleinen Anfängen heraus durch eigenes Wachsthum der Noxe sich steigernden Vorgang zu der *Intoxication*, bei der eine gegebene Menge von Giften einwirkt, in Gegensatz stellen.

Die Frage würde dann lauten: sind die phlogistischen Fieber *Infectionsfieber* oder *Intoxicationsfieber?*

Diese klare Fragestellung ist kürzlich dadurch in einige Verwirrung gerathen, dass man noch zwischen die belebten Noxen und die unbelebten Gifte einen vermittelnden Begriff eingeschoben hat, dessen Bezeichnung schon ein Mittelding zwischen den todten und lebendigen Stoffen charakterisiren soll. Das *Zymoid* Billroth's beruht auf der hypothetischen Annahme, dass die Spaltpilze bei der chemischen Umsetzung der Eiweisssubstanzen an ihrem Körper schädliche Stoffe verdichten und so gewissermaassen als lebendige Noxen zum Träger eines nichtbelebten Giftes werden. Diese Zymoidtheorie besitzt augenblicklich viele Anhänger, weil die oben präcisirte Frage, ob Infection oder Intoxication, bis jetzt noch nicht mit Sicherheit entschieden wurde; die Zymoidtheorie sucht zwischen den beiden möglichen Theorieen der Infection und Intoxication zu vermitteln. Das Zymoid könnte etwa den ungeformten Fermenten zugerechnet werden, welche die physiologische Chemie als Grundlage einzelner Gährungsprocesse annimmt. Obgleich nach dieser Parallele der Hypothese des Zymoids eine gewisse Berechtigung nicht abgesprochen werden darf, so bleibt uns doch gegenüber dem Dunkel, welches überhaupt über den ungeformten Fermenten liegt, und auf Grund der Thatsache, dass das Ferment der Fäulnissprocesse ein geformtes ist und als solches auch die Entzündung bedingt, die wissenschaftliche Pflicht, zu untersuchen, ob wir nicht mit Ausschluss des hypothetischen Zymoids jene Frage, ob Infection, ob Intoxication, beantworten können. Denn diese Begriffe ruhen auf den realen Dingen, welche wir optisch erkennen (Spaltpilze) und chemisch isoliren (Umsatzproducte der Eiweisssubstanzen).

Diese Untersuchung muss wesentlich eine experimental-pathologische sein. Wir müssen versuchen, in den faulenden Flüssigkeiten die Spaltpilze von den Umsatzproducten der Eiweissfäulniss zu trennen und mit den isolirten Substanzen, wenn es möglich ist, am Versuchsthier Fieber zu erzeugen. Das Urtheil über das Ergebniss solcher Versuche kann sich aber nur auf eine genaue Kenntniss der fieberhaften Vorgänge im allgemeinen stützen. Wir müssen deshalb die Erscheinungen des Fiebers zuerst untersuchen. So einfach wie bei der Entzündung ist diese Aufgabe nicht zu lösen; dort konnten wir uns an die classischen Cardinalsymptome (Calor, Rubor, Tumor, Dolor, § 1) halten und nach Cohnheim's Vorgang die erste Entstehung der Entzündung am Froschmesenterium mikroskopisch verfolgen (§ 7). Hier müssen wir die Fiebererscheinungen des ganzen Körpers prüfen und in ihrer übergrossen Gesammtzahl die wichtigeren von den unwichtigeren trennen. Die Aufklärung dieser Erscheinungen erfordert überall die Zurückführung derselben auf Abweichungen von der physiologischen Function; die Deutung der Abweichung muss, wenn sie nicht eine rein hypothetische und hierdurch sehr zweifelhafte Form erhalten soll, wieder an den Leichenbefund und endlich ganz besonders an die Beobachtung des lebenden fiebernden Thieres anknüpfen.

Wenn hier ausschliesslich auf Noxen und Gifte als fiebererregende Substanzen hingewiesen wird, so soll keineswegs in Abrede gestellt werden, dass sehr harmlose Stoffe, welche man in den Kreislauf einführt, auch Temperatursteigerungen unschuldiger Art, die sogenannten „insonten Fieber", hervorgerufen werden können. Durch Versuche wurde beispielsweise festgestellt, dass Stärkemehlkörner, in die Blutbahn eingeführt, ja sogar die Einspritzung von destillirtem Wasser in das Blut (Stricker, Bergmann) Temperaturstörungen bewirken. Offenbar werden, im ersteren Fall durch die Fremdkörper, im zweiten durch gequollene und veränderte rothe Blutkörperchen, in den kleinsten Gefässen Störungen des Kreislaufs hervorgerufen, welche mit den febrilen Störungen in mechanischer Beziehung einige Aehnlichkeit haben und auch zu einer ähnlichen Erhöhung der Körper-

temperatur führen (§ 167). Auch Blutergüsse bei Verletzungen führen zu einer Resorption, sei es eine Resorption formveränderter rother Blutkörperchen, sei es eine solche von fibrinbildendem Ferment, welche vorübergehende Störungen im allgemeinen Kreislauf mit Erhöhung der allgemeinen Temperatur bedingen können. So beobachten wir eine allgemeine Temperaturerhöhung im Verlauf bedeutender Knochenbrüche (vgl. § 88), aber auch nach sonstigen Verletzungen und nach Operationen mit aseptischem Verlauf (Volkmann). Nur wenn man berechtigt wäre, jede Erhöhung der allgemeinen Temperatur (vgl. § 157) schon Fieber zu nennen, würden auch diese Vorgänge als Fieber bezeichnet werden müssen. So hat Volkmann die geringe Steigerung der allgemeinen Temperatur bei aseptischem Wundverlauf „aseptisches Fieber" genannt. Da alle übrigen allgemeinen Störungen des fieberhaften Processes bei diesen Vorgängen fehlen, so wäre es besser, die Bezeichnung „Fieber" auf dieselben nicht anzuwenden (vgl. auch § 185).

§ 157. Das Hauptsymptom des Fiebers ist die Steigerung der gesammten Körpertemperatur.

Die Erscheinung, dass bei dem Fieber die Temperatur des ganzen Körpers ansteigt, ist bei vielen Fieberarten so vorwiegend, dass viele Kliniker geradezu den Begriff des Fiebers mit dem Begriff der Temperatursteigerung identificiren. Selbst der Laie ist schon daran gewöhnt, das Fieber als eine Störung der allgemeinen Körpertemperatur aufzufassen. Ohne die hohe Bedeutung dieser Erscheinung aufzugeben, muss doch darauf hingewiesen werden, dass es Fieber ohne Temperatursteigerungen, ja sogar tödtliche Fieber mit Depression der Temperatur unter die Norm (§ 191) giebt. *Wir definiren das phlogistische Fieber als einen Complex verschiedener Störungen des gesammten Körpers und seiner Organe, welche aus einer localen Entzündung heraus sich entwickeln; unter den Störungen des gesammten Körpers steht die Erscheinung der Erhöhung der Körpertemperatur an der Spitze, doch kann diese Erscheinung auch in einzelnen Fällen fehlen und darf jedenfalls nicht allein und für sich mit dem Fieber identificirt werden.*

Die febrile Erhöhung der Körpertemperatur kann nur auf einer Störung der normalen Wärmebilanz des Gesammtkörpers beruhen. Man muss die Hauptfactoren der Wärmebilanz berücksichtigen, wenn man die verschiedenen Möglichkeiten der Störung untersuchen will. Wir unterscheiden I. *Wärme-producirende Vorgänge* und bezeichnen als die wichtigsten unter ihnen 1) die Aufnahme des Sauerstoffs durch die Blutkörperchen des strömenden Bluts in den Lungen und die Oxydationsprocesse, welche der Sauerstoff des Blutes in ihm und in den Geweben hervorruft, 2) die Spaltung der aufgenommenen Nährstoffe in ihre Endproducte (Kohlensäure, Wasser, harnsaure Salze, Harnstoff, Bestandtheile der Galle u. s. w.), 3) die Thätigkeit der Muskeln, und zwar besonders ihrer Contractionen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass auch der ruhende Muskel noch Wärme erzeugt, 4) die Thätigkeit der Drüsen, bei welcher neben dem Product des Drüsensecrets, einem Derivat der Blutbestandtheile, noch Wärme als Nebenproduct frei wird, 5) die Thätigkeit der Centralnervenapparate. Von den II. *Wärme-abgebenden Vorgängen* sind als die wichtigsten zu nennen: 1) die Wärmeabgabe von der äusseren Haut, 2) die Wärmeabgabe durch die ausgeathmete Luft, 3) die Wärmeabgabe durch Secrete und Excrete, welche den Körper verlassen, besonders Schweiss, Urin und Fäcalstoffe.

Zwischen den Wärme-erzeugenden und den Wärme-abgebenden Vorgängen vermittelt der Blutstrom den Ausgleich. Dasselbe Blutkörperchen, welches eben durch die relativ warme Leber lief, kann nach wenigen Secunden die Capillaren der

Lunge passiren, um einestheils Wärme an die Luft der Lungenalveole abzugeben andererntheils dort den Sauerstoff zu empfangen, welcher als Stoff für die Oxydationsvorgänge eine Wärmequelle darstellt. Wenige Secunden später fliegt dasselbe Blutkörperchen durch die Capillaren der äusseren Haut und giebt an die Luft, welche den Körper umgiebt, etwas Wärme ab. Bei der nächsten Reise durch das Aortensystem kann dasselbe Blutkörperchen die contractile Substanz des Muskels passiren, um aus den Umsetzungen derselben etwas Wärme zu empfangen, welche es eventuell wieder an irgend einem anderen Ort abgiebt. Das Blut spielt demnach gegenüber der Wärmebilanz des Körpers eine doppelte Rolle: 1) es führt im Sauerstoff und in den Nährstoffen, welche es den Geweben liefert, die wesentlichsten Stoffe für die wärmebildenden Vorgänge der Organe zu, 2) es gleicht die Wärme der verschiedenen Organe zu einer einheitlichen Wärme des Körpers aus. Es liegt an sich klar, dass Störungen des Blutkreislaufs am leichtesten Störungen der Wärmebilanz bedingen können. Diese Störungen des Blutkreislaufs müssen der Art sein, dass sie entweder die Wärmeproduction vermehren oder die Wärmeabgabe vermindern, oder nach beiden Richtungen hin einen fehlerhaften Ausschlag geben. Es bedarf zur Untersuchung dieser Frage noch einer genaueren Kenntniss der physiologischen Vorgänge, welche man unter der Bezeichnung der Wärmeregulation zusammengefasst hat.

§ 158. Die physiologische Wärmeregulation.

Als man die ersten Kenntnisse über die Wärmeökonomie des menschlichen Körpers sammelte, hat man wohl etwas über Gebühr die Thatsache hervorgehoben, dass unter den verschiedensten äusseren Bedingungen der Körper seine Wärme auf den bestimmten Satz der normalen Eigenwärme regulire. In der That schwankt doch auch diese normale Eigenwärme zwischen einer Maximal- und Minimalgrenze, wenn auch diese Grenzen einander ziemlich nahe liegen. Man bezeichnet ungefähr 36,5° und 37,5° C. als die Grenzen der normalen Temperatur; doch steht es fest, dass auch durch normale Vorgänge diese Grenzen wesentlich verschoben werden können, ohne dass deshalb von einer fieberhaften Krankheit die Rede wäre; z. B. durch angestrengte Muskelthätigkeit, etwa Holzspalten, eine längere Reihe von Stunden hinter einander durchgeführt, wird die Wärme des gesammten Körpers auf 39° gehoben. Man wird auch bei der Wärmeregulation nicht unmittelbar an sehr räthselhafte Vorgänge im Centralnervenapparat (vgl. § 160) denken müssen; denn manche der wärmeregulirenden Einrichtungen sind ganz einfacher Art und machen sich so regelmässig geltend, dass ihnen eine grosse Bedeutung nicht abgesprochen werden kann. So führt jede Erhöhung der äusseren Lufttemperatur, welche ja an sich eine Verminderung der Wärmeabgabe von der Haut des lebenden Körpers bedingen müsste, auch gleichzeitig zu einer Erweiterung der kleinen Hautarterien und hierdurch zu einer Röthung der Haut; indem grössere Blutmengen die Haut durchströmen, geben diese Blutmengen auch relativ grössere Mengen Wärme ab. Hierzu kommt die vermehrte Schweisssecretion, welche von der Fluxion des Blutes abhängt; die Verdunstung des Schweisses bindet Wärme und zwar in grossen Mengen. Wer in tropischer Hitze verweilte, weiss sehr wohl, dass eine *feuchte* heisse Luft unerträglich ist, während eine *trockene* heisse Luft, welche dem Schweiss schnelle Verdunstung gestattet, leichter ertragen wird. Der Luftzug, wie ihn z. B. der Fächer bewirkt, giebt eine grosse Erleichterung. Dabei wird aber der Körper unfähig zu Muskelanstrengungen; wir verzichten auf jede überflüssige Körperbewegung und verstopfen hierdurch eine wichtige Quelle der Wärmeerzeugung.

Noch leichter kann man in unseren Klimaten Beobachtungen über die ein-

fache, man möchte fast sagen selbstverständliche Regulation unserer Körperwärme bei sehr niedriger äusserer Temperatur anstellen. In der Winterkälte ziehen sich die contractilen Zellen der kleinen Arterien zusammen, und die Blutmenge, welche durch die Hautcapillaren geht, vermindert sich, mit ihr die Wärmeabgabe. Dabei fühlen wir das Bedürfniss der musculären Arbeit; wir frieren bei dem Stillestehen und fühlen uns warm beim schnellen Gehen. Selbst die bekannten Schleuderbewegungen mit den Armen, welche der Laie ausführt, „um das Blut in den Gang zu bringen", haben keinen anderen Zweck, als durch die Anstrengung grosser Muskelgruppen etwas Wärme zu erzeugen. Ganz merkwürdig sind die Beobachtungen von Horvath über den Winterschlaf der Ziesel. Indem bei diesen Thieren lange Zeit die Muskelthätigkeit im Schlaf fast gänzlich erlischt, sinkt die Eigenwärme dieser „Warmblüter" auf die Temperatur der Zimmerluft, in welcher sie schlafen, also bis auf + 2° C. Sobald man sie aus dem Winterschlaf erweckt und zur Bewegung zwingt, stellt sich schnell, ungefähr im Verlauf einer Stunde, ihre Temperatur auf die Norm von 36° her. So stellt der winterschlafende Warmblüter eine Verbindung mit der Wärmeökonomie der Kaltblüter dar. An den Vorgängen der Wärmeerzeugung und der Wärmeabgabe fehlt es dem Kaltblüter so wenig, wie dem Warmblüter; nur die Hautdecke des Kaltblüters, besonders der kleineren unter ihnen, wie der Frösche, ist unfähig die Wärme des Körpers festzuhalten. Deshalb sind die Kaltblüter je nach der Temperatur der sie umgebenden Medien, Luft oder Wasser, wechselwarm (*poikilotherm*), der Warmblüter dagegen gleichmässig warm (*homoiotherm*). Indessen kann der winterschlafende Warmblüter durch mangelnde Wärmeproduction vorübergehend wechselwarm werden.

Der erfrierende Mensch (vgl. § 54) wird ohne Zweifel vor Eintritt des Todes bei Aufhören der Muskelcontractionen ebenfalls wechselwarm. Indem wir uns durch dicke wollene Kleider vor der Winterkälte schützen, halten wir künstlich zwischen und in den Kleidern die durch die Körperoberfläche abgegebene Wärme fest, um nicht in den Zustand der Wechselwärme zu verfallen. So vollziehen sich theils durch die Einrichtungen des Blutstroms, theils unter Einfluss unseres Willens allerlei wärmeregulirende Vorgänge einfachster Art.

§ 159. Die Messung der Wärmeabgabe mit der Thermosäule.

Das Verfahren wurde schon § 26 erwähnt, als die Erhöhung der örtlichen Temperatur in einem Entzündungsheerd besprochen wurde; aber auch in der Fieberlehre kommt dieser Messung einige Bedeutung zu. Zunächst stellt das Verfahren fest, dass die Wärmemenge des Entzündungsheerdes viel zu gering ist, um etwa die Vorstellung zuzulassen, es sei der Entzündungsheerd ein in den Blutstrom eingeschalteter Ofen, welcher das Blut des ganzen Körpers heize. Diese veraltete Vorstellung ist freilich ohnehin von allen neuen Schriftstellern fallen gelassen worden. Es lehrt aber die Messung mit der Thermosäule, dass die normale Wärmeabgabe von den verschiedenen Stellen der Körperoberfläche ausserordentlich verschieden ist. Sie schwankt z. B. an meiner Person zwischen 13° am Daumenballen und 5° an der Kniescheibe. Ueberall da, wo Muskeln dicht unter der Haut liegen, wie z. B. am Daumenballen, ist die Wärmeabgabe bedeutend; schon an der Rückfläche der Hand sinkt sie auf 8°. Durch eine längere Zahl von Muskelcontractionen, ungefähr 100, kann man die Wärmeabgabe um mehr als 5° steigern, also am Daumenballen bis zu 20°. So erfährt der wärmeerzeugende Vorgang der Muskelcontraction, wenn er dicht unter der Haut stattfindet, seine unmittelbare Regulation durch die vermehrte Wärmeabgabe seitens der Haut.

Nach diesen physiologischen Erfahrungen war die Hoffnung berechtigt, dass die Messung der Wärmeabgabe mit der Thermosäule auch für die Beurtheilung der fieberhaften Vorgänge von Werth sein würde. Diese Hoffnung hat, wie wir sehen werden, nicht getäuscht. Leider sind die Bemühungen, mit der Thermosäule auch die Menge der abgegebenen Wärme zu messen, welche die ausgeathmete Luft von der Innenfläche der Lungen abführt, bis jetzt vergeblich geblieben. Diese Wärmemenge ist offenbar nicht gering; sie genügt unsere Hände in der Winterkälte zu erwärmen, wenn wir zu diesem Zweck in die hohle Hand ausathmen; auch zeigt uns in kalter Luft der Wasserdampf, welchen die ausgeathmete Luft in Form eines Hauchs niederschlägt, dass es sich hier um grosse Wärmemengen handelt. Die Schwierigkeit ihrer Bestimmung liegt wesentlich darin begründet, dass auf der Thermosäule Wassertropfen sich niederschlagen, deren Verdunstung Wärme bindet und hierdurch negative Ausschläge der Galvanometernadel verursacht.

Wir müssen überhaupt eingestehen, dass unsere Kenntnisse von den einzelnen Factoren, aus welchen sich die Wärmebilanz zusammen setzt, noch in ihren Anfängen sind. So steht z. B. noch nicht einmal fest, ob das Blut in den Lungen wirklich erwärmt oder abgekühlt wird; ohne Zweifel finden erwärmende Vorgänge (Aufnahme von Sauerstoff) und wärmeabgebende Vorgänge (Austausch der Blutwärme mit der Wärme der Luft in den Lungenalveolen) gleichzeitig in den Lungen statt, ohne dass wir sagen könnten, ob die Wärmebildung die Wärmeabgabe übertrifft, oder ob die letztere grösser ist als die erstere, oder ob endlich beide sich compensiren. Ein Vergleich der Blutwärme im linken Ventrikel mit der Blutwärme im rechten Ventrikel würde die Fragen entscheiden; aber verschiedene Untersuchungen, welche in dieser Richtung angestellt wurden, haben verschiedene Ergebnisse gehabt, und die einzelnen Forscher auf diesem Gebiet haben sich gegenseitig kleine Fehlerquellen nachgewiesen, welche in der Methodik begründet sind. Da jedenfalls der Wärmeunterschied zwischen dem Blut des rechten und dem Blut des linken Ventrikels nicht gross ist, so wird man eine ungefähre Compensation der Wärmeerzeugung und der Wärmeabgabe im Blut des Lungenkreislaufs annehmen dürfen.

Genaue Untersuchungen über die Wärmeökonomie der einzelnen Körpertheile sind mithin noch in Aussicht zu nehmen. Durch Versuche von Samuel haben wir erfahren, dass bei kleinen Warmblütern schon durch Unterbindung einer Hauptarterie oder durch Trennung der Nerven an den Extremitäten, wodurch die Muskelcontractionen ausgeschaltet werden, eine Art von wechselwarmem Zustand eintritt, die Temperatur des Thiers um mehrere Grade unter die Norm sinkt. Auch untersuchte Samuel direct die Oxydationsvorgänge, welche im Muskel stattfinden. Das arterielle Blut, welches in den Muskel einströmt, führt in 100 Cc. 7,31 Sauerstoff und 0,84 Kohlensäure mit sich. Nach einer Muskelcontraction bringt das Blut nur 4,28 O, dagegen 2,40 CO^2 aus dem Muskel zurück. Aehnlich ist das Verhältniss am ruhenden, aber innervirten Muskel. Nach Durchschneidung der Nerven aber fliesst das Blut fast unverändert mit ebenso viel O und CO^2 ab, als es in den Muskel eintrat. Aus diesen Erfahrungen, zusammengehalten mit den Messungen der Wärmeabgabe von Hautstellen, welche direct über Muskeln liegen (s. o.), können wir uns ein ungefähres Bild über den Einfluss der Muskeln auf die Wärmeökonomie des Körpers machen. Von der Leber wissen wir durch die Untersuchungen von Helmholtz, dass in ihr das Blut der Vena hepatica eine Wärme von 40° erreicht, was wohl auf eine bedeutende Wärmeerzeugung in der Drüsensubstanz der Leber bezogen werden muss. Aber beispielsweise von den Nieren wissen wir nicht, ob auch ihre Thätigkeit einen wesentlichen Beitrag zur Wärmeerzeugung liefert.

§ 160. Die wärmebeherrschenden Nervencentren.

Während das Studium der localen Wärmebilanz an den einzelnen Körperstellen in der letzten Zeit — vielleicht mit Ausnahme der hier zuerst veröffentlichten Untersuchungen der Wärmeabgabe durch die Thermosäule — keine wesentliche Förderung erfahren hat, wurde die Aufmerksamkeit der Autoren mehr und mehr auf die wärmebeherrschenden Centren der Centralnervenapparate abgelenkt. Es ist hier nicht unsere Aufgabe, die Angaben über diese Centren zusammen zu stellen; es ist für die Untersuchungen über das Fieber, welche wir ausführen müssen, nicht einmal von erheblichem Interesse, ob das wärmebeherrschende Centrum, wie die älteren Untersuchungen (Tscheschichin) angeben, in dem Pons Varoli und der Medulla oblongata cerebri, oder, wie die neueren Untersuchungen von Eulenburg und Landois lehren, an der Gehirnrinde des Grosshirns zu suchen sind, oder ob endlich verschiedene Centren dieser Art bestehen. Jedenfalls kann man die Thätigkeit des einen oder anderen dieser Centren sich nicht anders vorstellen, als dass die Nervenapparate auf die oben aufgezählten Vorgänge der Wärmeerzeugung und der Wärmeabgabe einen Einfluss ausüben. Es müsste deshalb auch für die Aufklärung der Einflüsse des Centralnervenapparats die Arbeit an der Untersuchung der localen Wärmeverhältnisse wieder aufgenommen werden. Jedenfalls genügen unsere spärlichen Kenntnisse von dem Bestehen solcher Nerveneinflüsse auf die Wärme nicht im mindesten, um auf dieser Grundlage eine Hypothese von dem Wesen des Fiebers aufzustellen, wie dieses von Liebermeister geschehen ist. Liebermeister meint, das febrile Verhalten der Körpertemperatur beruhe auf einer abnormen Einstellung der wärmebeherrschenden Nervencentren, vermöge deren dieselben die Wärme des Körpers nicht auf 37° C., sondern auf eine um einige Grad höhere Temperatur reguliren. Wäre diese Auffassung richtig, so wäre damit zwar nur das Fieberräthsel in ein anderes Räthsel übersetzt, aber wir müssten dann mit aller Kraft die Lösung des Räthsels der Temperatur-beherrschenden Centren anstreben, um in der Deutung des Fieberräthsels einen Schritt vorwärts zu kommen. So würden wir immer und immer wieder auf das Studium der Wärmebilanz in den einzelnen Theilen des Körpers hingewiesen.

Mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt sich voraussehen, dass der Einfluss des Nervensystems auf die Wärme des Körpers durch Beherrschung des Blutkreislaufs geschieht, oder doch wesentlich auf die Veränderungen des Blutkreislaufs zu beziehen ist. Dann würde der Begriff der wärmebeherrschenden Centren in den Begriff der *vasomotorischen Centren* umgesetzt werden müssen. Es steht fest, dass Reizung und Lähmung des vasomotorischen Nerven die Menge des strömenden Blutes in den betreffenden Gefässbezirken beherrscht. Freilich kann man sich dabei nicht vorstellen, dass etwa alle Gefässe in derselben Weise beeinflusst werden; denn hierdurch würde sich die Menge des strömenden Blutes in den einzelnen Theilen nicht ändern. Wenn aber beispielsweise den wärmeerzeugenden Organen, besonders den Muskeln und Drüsen, eine grössere Menge Blut durch paretische Dilatation der kleinen Arterien zuströmt, während gleichzeitig durch Zusammenziehung der Arterien den wärmeabgebenden Organen, besonders der äusseren Haut und der Innenfläche der Lunge, kleinere Blutmengen zugeführt werden, so würde hierdurch eine bedeutende Vermehrung der Gesammtwärme des Körpers entstehen.

Die Fiebertheorie Traube's stützt sich auf eine solche Vorstellung; sie nimmt einen Krampf der Muskelplatten in den kleinen Hautarterien an, wodurch die Blutmenge, welche die Haut durchfliesst, bedeutend vermindert wird. Dieser Verminderung entspricht einerseits die subjective Frostempfindung des Kranken

und die objective Erhöhung der Bluttemperatur (vgl. über Schüttelfrost § 169); diese letztere entsteht durch Verminderung der Wärmeabgabe von Seiten der äusseren Haut. Aber wenn man sich auch eine so ausgedehnte vasomotorische Störung vorstellen kann, etwa ausgelöst durch die vasomotorischen Centren des Gehirns und Rückenmarks, so bliebe doch immer noch für die phlogistischen Fieber die Frage unbeantwortet: welcher Zusammenhang besteht zwischen der fiebererzeugenden Entzündung und der supponirten Störung der vasomotorischen Centren?

§ 161. Von der experimentellen Herstellung der Fieber.

Manche von den im vorigen Paragraph angedeuteten Schwierigkeiten erscheint dadurch lösbar, dass man das Wesen des Fiebers nicht allzusehr in die Nerven- und Gefässcentren, auch nicht in die Wandungen der Gefässe, sondern in das strömende Blut selbst verlegt. Die Erörterungen des vorigen Paragraphen führen unmittelbar zu dieser Anschauung. Die Prüfung der Zulässigkeit einer solchen Theorie muss in erster Linie durch das Experiment geschehen; wir dürfen erwarten, dass uns das Experiment ähnlichen Aufschluss über das Wesen des Fiebers geben muss, wie wir durch das Experiment befriedigenden Aufschluss über das Wesen der Entzündung erhalten haben. Nur eine principielle Schwierigkeit tritt hier dem Thierversuch entgegen: wir sind bis jetzt nicht im Stande, alle Fieberarten, welche wir am Menschen beobachteten, auf das Versuchsthier zu übertragen. Aber gerade die phlogistischen Fieber können am Versuchsthier erzeugt werden; deshalb ist es möglich, gerade über diese Gruppe durch den Thierversuch Aufschluss zu gewinnen. Ob die erzielten Ergebnisse, welche im folgenden zusammengestellt werden, mit einiger Berechtigung und in grösserem oder geringerem Umfang auf die fieberhaften Krankheiten überhaupt und besonders auf die aphlogistischen (esentiellen) Fieber (§ 155) übertragen werden können, ist eine offene Frage.

Phlogistische Fieber können an Versuchsthieren durch Verletzungen erzeugt werden; doch sind solche Versuche unsicher, weil wir das Maass der Entzündung nicht durch das Maass der Verletzung feststellen können. Wir sahen ja in den vorhergehenden Capiteln, dass schwere Verletzungen gelegentlich mit leichter Entzündung, und leichte Verletzungen mit schwerer Entzündung verlaufen können. Sicherer ist die Herstellung der phlogistischen Fieber am Versuchsthier auf dem Wege, dass wir Substanzen, deren entzündungserregende Eigenschaft wir durch Versuche festgestellt haben, in das Versuchsthier direct und mit möglichst geringer Verletzung einführen. Dahin gehören besonders faulende Flüssigkeiten verschiedenster Art; wir bevorzugen unter ihnen deshalb das faulende Blut, weil auch am Menschen faulende Blutextravasate (§ 137) oft Entzündung und phlogistisches Fieber hervorrufen. Dann aber können wir die Entzündungsproducte des menschlichen Körpers, z. B. menschlichen Eiter, in das Versuchsthier direct einführen. Endlich führen wir zur Vergleichung verschiedene Flüssigkeiten bei dem Versuchsthier ein, um zu untersuchen, ob wir die eigentliche Materia peccans (vgl. § 156) ausmitteln können. Man hat durch diese Parallelversuche in Erfahrung gebracht, dass auch anscheinend sehr harmlose Substanzen, wie z. B. destillirtes Wasser, vorübergehend fieberhafte Störungen verursachen können, deren Erklärung indessen auch keine besondere Schwierigkeit darbietet (§ 156, Schluss).

Man kann die fiebererregenden Substanzen in die Blutbahn des Versuchsthiers direct, z. B. durch Injection in eine geöffnete Vene, oder indirect durch Injection in das Bindegewebe oder in eine Körperhöhle (Pleura, Peritoneum, Gelenkhöhle u. s. w.) einführen. Der erstere Weg gestattet eine bestimmte Dosirung des schädlichen Stoffes für das kreisende Blut; doch bietet er die Schwierigkeit, dass die zur Injection zu benutzenden Flüssigkeiten von allen körperlichen Beimischungen,

welche nicht unter die Lichtung eines Capillargefässes gehen, durch Filtration befreit sein müssen, weil sonst die Erscheinungen der embolischen Verstopfung kleinster Arterien (vgl. § 133) sich in den Versuch mischen. Die Einführung in das Bindegewebe geschieht mit der Pravaz'schen Nadel. Bei diesem Weg ist freilich die Menge der Stoffe, welche zur Blutbahn gelangen, von den Eigenthümlichkeiten der Gewebe abhängig, in welche wir die Flüssigkeit injiciren; dafür bedarf es aber keiner Filtration derselben, da die Gewebe, Lymphgefässe und Lymphdrüsen (§§ 144 u. 146) selbst diesen Dienst übernehmen. Auch ahmt diese Art der Einführung die betreffenden krankhaften Vorgänge am Menschen am besten nach; denn auch bei dem Menschen werden die fiebererregenden Stoffe aus den Entzündungsheerden in das Blut aufgenommen. Dieser letztere Weg ist deshalb als der gewöhnlichere zu benutzen.

Dass die Krankheiten, welche wir durch solche Versuche an den Thieren hervorbringen, wirklich den phlogistischen Fiebern des Menschen entsprechen, muss theils durch die Beobachtung der Erscheinungen am lebenden Thier, theils durch Untersuchung der Leiche festgestellt werden. Besonders werthvoll sind die Beobachtungen der fieberhaften Temperatur, welche freilich bei Kaninchen etwas unsicher sind, weil die Temperatur dieser Thiere auch in physiologischen Breiten erheblich schwankt, bei Hunden dagegen sehr präcise Resultate ergeben. Der Fiebertod liefert endlich den Beweis, dass die Krankheit, welche wir an den Versuchsthieren erzeugen, ebenso gefährlich ist, wie die analogen Erkrankungen des Menschen.

§ 162. Die septische Infection bei Fröschen.

Obgleich der Frosch als Kaltblüter wechselwarm ist (§ 158), so gelingt es doch, an ihm eine Krankheit durch Infection mit faulenden Stoffen zu erzeugen, welche mit der analogen Krankheit der Menschen viele Aehnlichkeiten besitzt; nur fehlt dem septisch inficirten Frosch die Erscheinung der febrilen Temperaturerhöhung, weil seine Temperatur unmittelbar mit der Temperatur der ihn umgebenden Medien, Luft und Wasser, austauscht. Das Studium dieser Infection ist nun keineswegs so paradox, als es einem Kritiker scheinen mag, der nun einmal in der Anschauung befangen ist, als ob Fieber und fieberhafte Temperaturerhöhung untrennbare und identische Begriffe seien. Wir definirten das phlogistische Fieber als die Gesammtsumme der allgemeinen Störungen des Körpers, welche von der örtlichen entzündlichen Störung ausgehen (§ 157); nun fehlen die allgemeinen Störungen bei dem inficirten Frosch keineswegs, er stirbt an der septischen Infection, wie der Mensch an ihr sterben kann, nur fehlt in der Summe der allgemeinen Erscheinungen die febrile Erhöhung der Temperatur. Will man den hier zu beschreibenden Versuch nicht unmittelbar als *Fieber*versuch gelten lassen, so wird man ihn immerhin als *Infections*versuch und in dieser Eigenschaft als passende Einleitung zu den eigentlichen Fieberversuchen an Warmblütern anerkennen müssen.

Der Frosch erhält ein halbes oder ganzes Gramm faulenden Blutes in die Musculatur eines Oberschenkels. Indem man nun am aetherisirten Thier nach 12, 24, 48 Stunden u. s. w. den Kreislauf der verschiedenen Organe untersucht, erhält man ein mikroskopisches Bild von den allgemeinen Kreislaufsstörungen. Die Untersuchung bezieht sich auf die Schwimmhaut der gesunden Extremität (an der inficirten könnten Störungen im Kreislauf vom septischen Entzündungsheerd aus bis zur Schwimmhaut sich geltend machen), ferner auf das Mesenterium (vgl. über Methode § 7), die äussere Bauchhaut (§ 131), die Lungen (§ 133), die Zunge (§ 133) u. s. w. *Ueberall erkennt man in zahlreichen Capillaren*

und kleinen Venen, bei fortgeschrittener Infection auch in den kleinen Arterien Verlangsamung des Kreislaufs oder vollständigen Stillstand desselben. Dieser Stillstand ist nicht von einem Sinken der Herzkraft, auch nicht von einer localen oder allgemeinen vasomotorischen Störung abhängig, also nicht abhängig von der Gefässwand, sondern von den Veränderungen des Blutes selbst. Man erkennt nämlich neben einem Gefäss mit ruhendem Kreislauf oder neben einem zweiten mit verlangsamtem Kreislauf oft ein anderes benachbartes Gefäss mit völlig normalem Kreislauf, während doch bei Sinken der Herzkraft oder allgemeiner vasomotorischer Störung *alle* Gefässe gleichmässig betroffen werden müssten. Dass aber auch keine locale vasomotorische Störung vorliegt, erhellt aus dem Mangel einer besonderen Veränderung der Lichtungen der Gefässe und endlich aus der klar erkennbaren wirklichen Ursache der Kreislaufstörung. Man sieht nämlich *zahlreiche weisse Blutkörperchen haftend an der Innenwand der Blutgefässe, oft zu Gruppen angeordnet, welche das betreffende Gefäss gegen den Strom der rothen Blutkörperchen verschliessen oder die Bahn derselben sehr verengern.* In den Gefässen des Mesenteriums und der Zunge, welche durchsichtig genug sind, um die Einzelheiten erkennen zu lassen, erkennt man auch, dass viele von den haftenden weissen Blutkörperchen sehr dunkel gekörnt und mit Mikrococcen gefüllt sind. Ferner erkennt man in diesen Organen auch solitäre und gruppenweise zusammenliegende Mikrococcen, welche ebenfalls den Strom der rothen Blutkörperchen in der angedeuteten Weise stören, wenn sie an der Wandung der Gefässe hängen bleiben. Bei ruhendem Strom sind die Capillaren entweder mit Plasma und weissen Blutkörperchen oder auch mit zusammengepressten rothen Blutkörperchen gefüllt, welche den Weg zur Vene nicht gewinnen konnten. Das Bild ist sehr wechselvoll, indem an manchen Orten weisse Blutkörperchen wieder in den Strom gerathen und die Bahn für die rothen wieder eröffnen, während an anderen Orten der bis dahin ungestörte Kreislauf plötzlich durch eine Gruppe weisser Blutkörperchen verstopft wird. Die Zahl der Gefässe mit ruhendem Blut, welche wir als *ausgeschaltet aus dem Kreislauf* bezeichnen können, wechselt mit der Menge der injicirten faulenden Stoffe, mit der Intensität der Fäulniss und mit der Dauer der Infection. Nach 24 Stunden kann man ungefähr annehmen, dass unter mittleren Bedingungen die Hälfte der Capillaren Störungen zeigt; nach weiteren 24 Stunden erkennt man in etwa drei Viertheilen aller Gefässe Störungen, sogar in grösseren Venen bilden dann die weissen Blutkörperchen förmliche Tapeten an der Innenfläche. Dann erfolgt bald der Tod des Versuchsthiers.



Fig. 31.
Septische Kreislaufstörung aus dem Mesenterium des Frosches mit bedeutender Haftung von weissen Blutkörperchen an der Innenwand der Capillaren (*C*), Venen (*V*) und Arterien (*A*). Die schmale Arterie *A* liegt auf der breiten Vene *V* auf. — Bei *x* Verstopfung eines Capillarrohrs durch weisse Blutkörperchen. Vergr. 200.

Während die Haftung der weissen Blutkörperchen dem Beginn der Entzündung ähnlich sieht, so fehlt bei diesem Infectionsversuch im Gegensatz zur Entzündung die Auswanderung der weissen Blutkörperchen gänzlich oder ist doch wenigstens auf sehr vereinzelte Blutkörperchen beschränkt, während die Haftung derselben an der Innenwand in viel grossartigerem Maassstab bei der Infection eintritt, in viel geringerem bei der Entzündung.

In den grösseren Gefässen der Lungen kommt es bei der septischen Infection zu keiner Haftung der weissen Blutkörperchen; offenbar wirkt hier die Herzkraft zu unmittelbar, um die Haftung zu gestatten. In den Capillaren der Lungen ist die Haftung spärlicher, als in anderen Organen, jedoch genügend, um merkwürdige Störungen auch im Lungenkreislauf zu veranlassen, welche bei späterer Gelegenheit beschrieben werden sollen (§ 172).

§ 163. Die Deutung und Bedeutung des Froschinfectionsversuchs.

Wer den eben beschriebenen Versuch recht gründlich beobachtet, wird zu keiner anderen Deutung kommen können, als dass von dem Heerd der septischen Entzündung aus eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen im strömenden Blut eintritt und dass diese Blutkörperchen für sich die Neigung besitzen, an der Innenwand der kleinen Blutgefässe haften zu bleiben. Das Haftungsvermögen erhalten die weissen Blutkörperchen wohl besonders dadurch, dass sie zu Eiterkörperchen werden, d. h. Mikrococcen im Entzündungsheerd aufnehmen. Man kann freilich hierbei auch an die Möglichkeit denken, dass die weissen Blutkörperchen eine unsichtbare andere Substanz, eine Art Klebestoff, von dem Entzündungsheerd mitbrächten; auch diese Möglichkeit wird in der Theorie der Septikämie (§ 182) Berücksichtigung finden. Dagegen scheint die Gefässwand selbst keine wesentliche Störung aufzuweisen; jedenfalls fehlt die Porosität derselben, welche wir bei der Deutung der Entzündung als eine wesentliche Voraussetzung hervorheben mussten (§ 8). Die Haftung der weissen Blutkörperchen bei der Entzündung führt vermöge der Kraft des Blutstroms zu einer Durchwanderung derselben durch die porösen Gefässwände; die Haftung der weissen Blutkörperchen bei der septischen Infection führt bei intacter Gefässwand zu einem Stillstand des Blutstroms.

Wird nun mit dem so gedeuteten Befund eine Aussicht auf eine begreifliche Deutung der febrilen Temperatursteigerung bei Warmblütern eröffnet? Ich glaube die Frage bejahen zu sollen. Sobald wir uns vorstellen, dass auch bei dem Warmblüter die eine Hälfte der Capillaren aus dem lebendigen Kreislauf ausgeschaltet wird, so würde beispielsweise nur eine halbe Menge strömenden Blutes seine Wärme von den Hautcapillaren an die atmosphärische Luft abgeben, was einer Aufspeicherung von Wärme im Innern des Körpers gleichkommen müsste. So könnte eine Erhöhung der gesammten Körpertemperatur durch Verminderung der Wärmeabgabe nach Analogie der Fiebertheorie Traube's (§ 160 Schluss) eintreten; auch die subjectiven Frostempfindungen der Fieberkranken würden hierdurch eine einfache Erklärung finden. Aber auch eine Vermehrung der Wärmeproduction würde unter der hypothetischen Annahme der Ausschaltung einer grossen Zahl von Capillaren keineswegs ausgeschlossen sein; denn gerade die Hindernisse, welche das strömende Blut in den verstopften Capillaren findet, bringt in den kleinen Arterien eine Druckerhöhung mit sich, welcher ein vermehrtes Zuströmen von Ernährungssaft in die Saftbahnen entsprechen könnte.

So konnte eine hypothetische Verwerthung der am Frosch gewonnenen Ergebnisse der Infectionsversuche unternommen werden; aber die Hypothese war immerhin von geringem Werth, wenn nicht mindestens am fiebernden Warmblüter

der Nachweis geliefert wurde, dass analoge Störungen in dem Kreislauf bei ihnen wirklich bestanden. Anfänglich musste ich mich freilich mit dem Nachweis begnügen, dass in den Erscheinungen des Fiebers der septischen Infection bei Menschen und warmblütigen Thieren doch wenigstens kein Widerspruch mit einer solchen Hypothese zu entdecken war. Dann aber begann ich die positive Arbeit an jenem Nachweis. Dass ich kaum einen Mitarbeiter auf diesem Gebiet gefunden habe, bedaure ich lebhaft; denn gern möchte ich hier ein objectives Bild von dem Ergebniss der Untersuchungen auf diesem Gebiet geben, welches nun doch einmal dazu bestimmt zu sein scheint, die Grundlage für die Lehre der phlogistischen Fieber zu geben. Einstweilen bin ich genöthigt, in den folgenden §§ 164—167 nur eigene Arbeit mitzutheilen, und kann mithin meine subjective Beurtheilung ihrer Ergebnisse nicht ausschliessen.

§ 164. Die Untersuchungsmethoden der Kreislaufstörung am fiebernden Warmblüter.

Der zuerst von mir eingeschlagene Weg führte mich zur Benutzung physiologischer Untersuchungsmethoden, um die hämatodynamischen Störungen des fiebernden Versuchsthieres (Hund und Kaninchen) zu bestimmen. Der Versuch am Kymographion lehrte, dass am stark fiebernden Thier die Hubhöhe des Herzens nur um ein geringes sinkt, wenn nur nicht die Untersuchung kurz vor dem Tod stattfindet. Indem der Carotisdruck am fiebernden Thier nur um ein geringes niedriger ist, als der Druck, welcher in der Carotis desselben Thieres vor seiner Infection am Kymographion ermittelt wurde, war erwiesen, dass die so mächtigen Fiebererscheinungen von dieser Art der Störung (welche wohl auf Kreislaufstörung in den Capillaren der Herzmuskelsubstanz zurückzuführen ist) nicht abhängig gedacht werden konnten. Nun schritt ich zu der Untersuchung mit der Stromuhr, um zu bestimmen, ob am fiebernden Thier in derselben Zeiteinheit dieselben Mengen Blut durch ein grosses Gefäss gehen, wie am gesunden Thier. Die Untersuchung begann an der Carotis eines gesunden Hundes; die Stromuhr (vgl. die Handbücher der Physiologie) lehrte, dass die Glaskugel der Stromuhr in 3,66 Secunden gefüllt wurde. Dann wurde der Hund durch Injection von faulendem Blut unter die Rückenhaut stark fiebernd gemacht, wobei seine Temperatur in zwei Tagen von 37° auf 41° C. anstieg. Nun folgte der zweite Stromuhrversuch an der anderen Carotis; die Kugel füllte sich nun am fiebernden Thier erst in 11,7 Secunden. Mithin floss in der Zeiteinheit eine dreifach geringere Menge Blut durch die Carotis des fiebernden Thieres, als durch die Carotis desselben Thieres im gesunden Zustand. Um sicher zu sein, dass nicht die erwähnte geringe Verminderung der Herzkraft bei dieser Erscheinung maassgebend sei, wurde der N. vagus durchschnitten; sofort erhob sich die Hubhöhe des Herzens weit über die am gesunden Thier festgestellte Norm, aber die Messung der Stromuhr wurde hierdurch nicht geändert.

So schien mir der Erweis gebracht, dass die Blutmenge des in den *grossen* Gefässen kreisenden Blutes in dem Fieber erheblich sinkt; als Erklärung hierfür liess sich nur annehmen, dass eine grössere Menge Blut im ruhenden Zustand in den *kleinen* Gefässen der Peripherie zurückgehalten wurde. So stimmt das Ergebniss des hämatodynamischen Versuchs mit der Hypothese, zu deren Unterstützung der Versuch begonnen wurde. Bekannt sind freilich die Schwierigkeiten, welche mit dem Anstellen der complicirten Stromuhrversuche verbunden sind und zu Fehlerquellen werden können; um in dieser Beziehung sicher zu gehen, hatte ich mich bei der Ausführung der Versuche der Theilnahme des physiologischen Meisters Ludwig versichert. Bei der complicirten Technik dieser Versuche kann

es nicht auffällig erscheinen, dass der einzige Schriftsteller, welcher diese Versuche nachahmte, zu widersprechenden Resultaten gelangte (Berns). Doch stimmen unsere Ergebnisse so genau mit den Pulsstörungen am fiebernden Menschen überein, dass sie mindestens in dieser Richtung noch Beachtung verdienen (vgl. § 171). Die Bedeutung der hämatodynamischen Versuche über den Kreislauf fiebernder Thiere scheint mir jetzt für die allgemeine Lehre von dem Wesen des Fiebers von minderem Belang, seitdem es mir gelungen ist, die Kreislaufstörungen, deren Existenz ich damals auf dem Umweg des hämatodynamischen Versuchs zu erweisen suchte, am fiebernden Warmblüter direct zu beobachten.

Um den Zweck dieser directen Untersuchung zu erreichen, mussten an Stelle der früheren, verletzenden und deshalb unsicheren Versuche, das Mesenterium des Kaninchens der mikroskopischen Untersuchung zugängig zu machen, neue Bahnen der Methodik zur mikroskopischen Beobachtung des Kreislaufes der Warmblüter betreten werden. Die neuen Methoden, welche hier in Betracht kommen, sind: 1) die Beobachtung der Palpebra tertia, 2) die Betrachtung des Kreislaufes in den feinen Gefässen der Unterlippe des Menschen, die Chleiloangioskopie. Auf die erstere Methode wurde meine Aufmerksamkeit durch meinen früheren Assistenten, Dr. Balser, gelenkt; unseren gemeinsamen Bemühungen gelang die Ausbildung der Methode und ihre Benutzung für die Untersuchung des Fiebers.

§ 165. Die fieberhaften Störungen des Kreislaufes in der Palpebra tertia der Warmblüter.

Die Palpebra tertia ist eine Schleimhautduplicatur am inneren Augenlidwinkel, gestützt von einer kleinen Knorpelplatte; eine bedeutende Entwickelung dieses Organs findet sich bei sehr vielen Thieren, z. B. bei Kaninchen, Hunden, Schafen, Tauben u. s. w., welche sämmtlich leicht zu Fieberversuchen verwendet werden können. Die Falte enthält ein zierliches Netz von Blutgefässen, welche sich auch für das unbewaffnete Auge erkennbar von der weissen Fläche abheben. Der freie Rand der Falte, gewöhnlich durch einen dunkel pigmentirten Saum von flachen Papillen gekennzeichnet, ist so fest elastisch, dass feine Fäden, welche man mit Nadeln durch seine Substanz führt, einen sehr bedeutenden Zug erfahren können, ohne dass das Randgewebe reisst. Das Thier wird in dem bekannten Czermak'schen Kaninchenhalter befestigt; für grössere Thiere muss man denselben Apparat in vergrössertem Maassstab anwenden. An dem Theil des Apparates, welcher den Unterkiefer befestigt, wird eine Art von Brillengestell befestigt; die Glasplatte kommt senkrecht zu stehen und dient als Unterlage für die Palpebra tertia, indem die Fäden, welche man durch ihren Rand zog, am oberen Rand der Glasplatte mit weichen Wachsstückchen befestigt werden. Zur Befeuchtung der ausgespannten Membran dient $^{3}/_{4}$ procentige Kochsalzlösung. Der Tubus des Mikroskops kommt in ein besonderes Stativ mit horizontaler Stellung des Tubus. Man beobachtet mit durchfallendem Licht. Die Lichtquelle, eine einfache Gasflamme, liegt in horizontaler Richtung hinter der Glasplatte; die Lichtstrahlen werden durch eine Convexlinse auf das Object etwas concentrirt. Die Objectivlinse muss eine bedeutende Focaldistanz haben (Zeiss aa—A), weil bei naher Focaldistanz die Linse von der Wärme beschlägt, welche die Palpebra tertia abgiebt. Will man gelegentlich stärkere Vergrösserungen benutzen, so muss man die Objectivlinse mit einem Schlauch umgeben, welcher mit warmem Wasser gefüllt ist und die Objectivlinse ungefähr auf die Temperatur der lebendigen Gewebe heizt. Vgl. über die Versuchsanordnung Fig. 32 (Lichtquelle, Condensationslinse und Heizungsschlauch sind in der Zeichnung fortgelassen, um dieselbe nicht zu sehr mit Einzelnheiten zu überladen).

Den Fieberversuchen muss ein physiologisches Vorstudium vorausgehen. Man muss sich von der absoluten Regelmässigkeit des Kreislaufes am gesunden Thier überzeugen und Fehlerquellen, wie Abknickungen der Palpebra tertia, Vertrocknung u. s. w. vermeiden lernen. Nach Erledigung dieses Vorstudiums geht man an die Untersuchung septisch inficirter Thiere, denen 1—2 Grm. faulendes Blut (bei grösseren Thieren, z. B. bei Schafen, entsprechend mehr, bis zu 8 Grm.) unter die Rückenhaut gespritzt wurden. Wie bei dem Frosch, so beginnen auch hier die ersten Störungen schon nach einigen Stunden; die Beobachtung kann jeder-

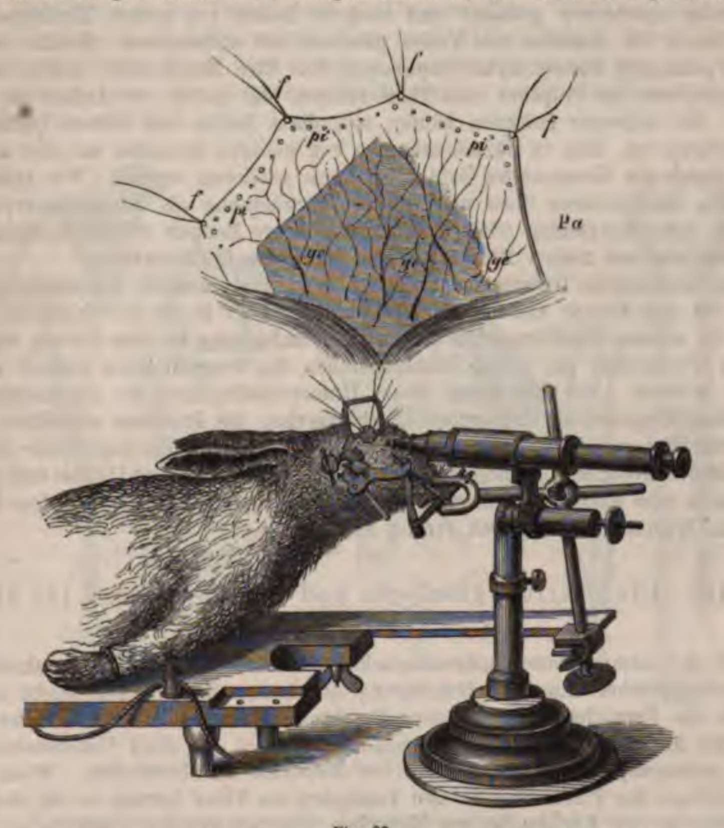


Fig. 32.
Die Untersuchung des Kreislaufs der Palpebra tertia. $^{1}/_{5}$ der natürl. Grösse.
Pa. Palpebra tertia in 15facher Vergrösserung. *ge.* Gefässnetz in derselben. *ff.* Die zur Ausspannung bestimmten Fäden. *pi.* Die pigmentirten Papillen des Randes.

zeit abgebrochen und in weiteren Zeiträumen wiederholt werden, indem bei sorgfältiger Behandlung die Palpebra durch den Versuch nicht leidet; auch kann man abwechselnd die eine und die andere Palpebra benutzen. Die Schmerzen des Versuchs sind so gering, dass wir ihn an Lämmern anstellten, ohne dass eine Fesselung des Thieres nöthig war; die aufgelegten Hände eines Gehilfen genügten, um das Thier in Ruhe zu erhalten. Nach meinen Erfahrungen sind Lämmer das beste, freilich etwas kostspielige Versuchsmaterial.

Die septische Infection kennzeichnet sich, wie bei dem Frosch, so auch am warmblütigen Thier durch eine Störung im Kreislauf der kleinen Gefässe. Auch hier sieht man bei leichter Infection einzelne, bei schwerer Infection viele, zu-

weilen die Hälfte aller Capillaren ausgefüllt mit ruhendem Blut und zwar mit dicht zusammen gedrängten rothen Blutkörperchen, durchaus ähnlich der *globulösen Stase*, wie wir sie durch örtliche Einwirkung verschiedener Substanzen (vgl. § 131) erzielen können. Diese Stase ist nicht dauernd, sondern wechselnd; während in dem einen Capillarrohr oder in einem ganzen Stück des Capillarnetzes die Stase sich löst, kommt wieder in anderen, bis dahin freien Capillaren das Blut zum Stehen. In den kleineren Venen sieht man verzögerten Kreislauf, oft ein Hin- und Herschwanken der Blutsäule in der einen und anderen Richtung. Besonders merkwürdig erscheinen grössere und kleinere Ballen von rothen Blutkörperchen, welche durch die Arterien und Venen passiren; sie entstammen offenbar den zur Lösung gelangten Stasen ferner Capillargebiete. Ihre Bruchstücke bleiben in den Capillargebieten der Palpebra zum Theil stecken und geben hier Anlass zu neuen Stasen. Bei schwerer Infection häufen sich diese Ballen von rothen Blutkörperchen derartig an, dass in Zwischenräumen von wenigen Secunden ein oder mehrere Ballen durch ein beobachtetes Gefäss hindurch getrieben werden. Wir haben bei der ersten Beschreibung diese merkwürdige Erscheinung als *Klumpenwerfen* bezeichnet; jeder Herzschlag wirft offenbar ungeheure Mengen solcher Klumpen von zusammengeballten rothen Blutkörperchen durch die Gefässbahnen.

Der wesentliche Unterschied zwischen den Erscheinungen der septischen Infection bei dem Frosch und bei dem Warmblüter liegt in der vorwiegenden Theilnahme der weissen Blutkörperchen an der Kreislaufstörung bei dem Frosch, während bei dem Warmblüter die rothen Blutkörperchen den wesentlichsten Antheil an der Störung nehmen. Zur Erklärung dieses Unterschiedes kann im allgemeinen auf die grossen Unterschiede der rothen Blutkörperchen des Frosches gegenüber denen der Warmblüter verwiesen werden. Doch muss dem Studium der Septikämie (Cap. X) vorbehalten bleiben, eine genauere Deutung der Befunde bei Warmblütern und gleichzeitig auch eine schärfere Erklärung der Unterschiede des Befundes bei dem Frosch und dem Warmblüter zu geben (vgl. § 182).

§ 166. Die Cheiloangioskopie und ihre Bedeutung für die Fieberlehre.

Mit der unmittelbaren mikroskopischen Untersuchung des Blutkreislaufes am fiebernden Menschen muss die Beseitigung des letzten Zweifels angestrebt werden, dass die am Versuchsthier gewonnene Erfahrung auch auf die fieberhaften Vorgänge des Menschen übertragen werden darf. Auch für diese Untersuchung ist es uns gelungen, die Schwierigkeiten der Methodik zu überwinden. Wenn auch die Grundlage der Fieberlehre in den Versuchen am Thier beruht, so ist doch die Untersuchung des Kreislaufes am Menschen die nothwendige Controle zu jenen Thierversuchen.

Der Beobachtete sitzt auf einem Stuhl, an welchem ein Kopfhalter (A), ähnlich dem für die Photographie gebräuchlichen, angebracht ist. An dem Kopfhalter ist durch die Stange (B) eine Kinnplatte (E) befestigt, auf welcher das Kinn des Beobachteten fest ruhen muss. Mit zwei Pincetten (Fig. 33 p) fast man die Substanz der Unterlippe nahe an den Mundwinkeln zusammen und kehrt mit den Pincetten die Innenfläche der Unterlippe nach aussen. Während die Epidermis des rothen Lippensaumes noch zu dick ist, um den Kreislauf erkennen zu lassen, so ist das Epithel an der Schleimhaut der Innenfläche der Lippe dünn genug, um die Untersuchung mit Erfolg ausführen zu lassen. Die Untersuchung geschieht mit *auffallendem* Licht; als Lichtquelle benutzt man helles, möglichst horizontal fallendes Tageslicht, oder auch eine helle Lampe, am besten eine elektrische Lampe. Das Licht wird durch eine starke Convexlinse (F) auf die Lippe concentrirt; die Linse selbst

ist an einer Seite der Kinnplatte befestigt und durch Kugelgelenk stellbar. Die Befeuchtung der Fläche geschieht mit dem Schleim, welcher aus den Oeffnungen der Schleimdrüsen in kleinen Tröpfchen quillt; diese Tröpfchen werden mit einem Pinsel über die Fläche verbreitet.

Von der Kinnplatte zweigt sich nach unten, unbeweglich mit ihr verbunden, der Träger für den Tubus (CD) ab. Der Tubus steht horizontal, wie bei dem Versuch an der Palpebra tertia; der Beobachter sitzt dem Beobachteten auf einem Stuhl gegenüber und kann durch zwei Einstellungsschrauben den Tubus sowohl in der Höhe, wie in der Focaldistanz richtig einstellen. Die Objectivlinse muss wieder, wie bei dem Palpebraversuch, eine gewisse Focaldistanz haben (Zeiss Objectiv aa—A, Ocular 4), so dass man nur Vergrösserungen von 50—100 erreicht. Diese genügen aber, um die rothen Blutkörperchen in den Capillaren als kleine Pünktchen zu erkennen.

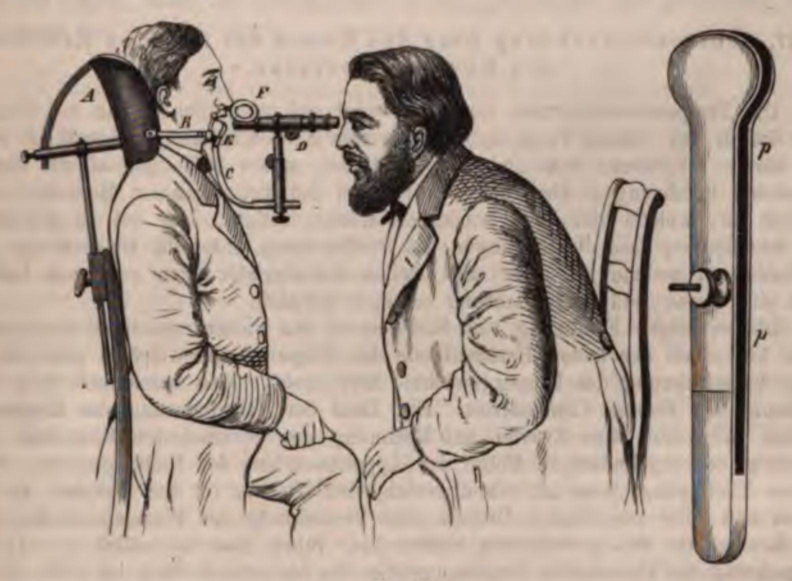


Fig. 33.
Die Cheiloangioskopie.
pp. Die Pincette zur Eversion der Unterlippe (in natürl. Grösse).

Die Untersuchung des normalen Kreislaufes stösst auf die Schwierigkeit, dass der Strom der rothen Blutkörperchen zu regelmässig verläuft, um den optischen Eindruck der Bewegung sehr deutlich hervortreten zu lassen. Mit einiger Uebung wird diese Schwierigkeit leicht überwunden. Bei Kreislaufstörungen, welche eine gewisse Unregelmässigkeit im Strom der rothen Blutkörperchen bedingen, hat auch der Anfänger, ja sogar der Laie keine Schwierigkeit den Kreislauf zu erkennen. Kinder eignen sich wegen ihrer zarten Epitheldecke besser zu den Untersuchungen als Erwachsene. Die Capillarschlingen, welche den flachen Papillen angehören, entwickeln sich in bald senkrechter, bald schräger Richtung ansteigend aus dem Basalnetz des submucösen Bindegewebes. Viele Capillaren zeigen eine Korkzieherform. Nur um die Oeffnungen der Schleimdrüsen ordnen sich die Capillaren kranzförmig an. Auch die kleinen Venen und Arterien des Basalnetzes sind unter günstigen Verhältnissen gut erkennbar; auch der Strom in ihnen kann unterschieden werden.

Soweit bis heute mein Beobachtungsmaterial reicht, *hat sich auch bei dem Menschen bestätigt, dass mit den phlogistischen Fiebern eine Erschwerung des Kreislaufes in den kleinen Gefässen und eventuell ein Stillstand des Blutes in denselben verbunden ist.* Die Untersuchung von schwer Fieberkranken wird freilich dadurch erschwert, dass man dieselben nicht gut auf den Untersuchungsstuhl bringen kann. Die Benutzung des ganzen Apparates bei liegenden Kranken ist ebenfalls technisch schwierig. Trotzdem ist die Zahl unserer Beobachtungen, und zwar besonders von leicht Fiebernden und Fieberreconvalescenten, schon beträchtlich geworden. Die Erscheinungen selbst werden bei den verschiedenen Fiebervarietäten, welche bis jetzt zur Beobachtung kamen, genauer geschildert werden, und zwar 1) bei der Pyämia simplex (§ 199), 2) bei dem Erysipelas (§ 192), 3) bei der Scrofulose (§ 213). Es ist zu erwarten, dass sich die Beobachtung anderer Fiebervarietäten bald an die Beobachtung der genannten anreihen wird.

§ 167. Schlussbetrachtung über das Wesen der febrilen Erhöhung der Körpertemperatur.

Die Temperatursteigerung im Fieber wird sicherlich nicht allein auf Grundlage der in den vorigen Paragraphen erörterten Kreislaufstörungen beurtheilt werden dürfen. Vielmehr reiht sich die Würdigung dieser Störungen an die längst bekannten Erfahrungen über den Stoffwechsel bei fieberkranken Menschen und Thieren an, welche hier nicht wiederholt werden sollen. Nur sei es gestattet, hier anzudeuten, dass die Störungen des Stoffwechsels unter der Beleuchtung der Erfahrungen, welche wir über die febrilen Kreislaufstörungen gewonnen haben, doch eine etwas veränderte Deutung erfahren könnten.

Die wichtigste Erfahrung vom Stoffwechsel der Fieberkranken ist der gesteigerte Verbrauch der festen Bestandtheile des Körpers, aus welchem eine bedeutende Verminderung des Körpergewichtes hervorgeht. Man bezeichnet diese Erscheinung als *febrile Consumtion.* Ein Theil der Verminderung des Körpergewichtes fällt nun ohne Zweifel auf Rechnung der verminderten Einnahme von Nahrung, der regelmässigen Folge der Appetitlosigkeit der Fieberkranken. Den andern Theil pflegt man auf einen gesteigerten Umsatz in den Geweben zu beziehen und leitet von diesem Umsatz eine Vermehrung der Wärmeproduction ab. Als Beweise für den gesteigerten Stoffwechsel führt man wesentlich an: 1) die Vermehrung des Harnstoffes, beziehungsweise der harnsauren Salze im Urin, 2) die Vermehrung der Kohlensäure in der ausgeathmeten Luft. Für beide Erscheinungen können nun die Capillarstasen, welche thatsächlich in den Nieren und Lungen der Fieberkranken vorkommen (vgl. §§ 172 u. 174), maassgebend sein. Das stehende Blut wird von den Capillaren der Nieren mehr feste Bestandtheile abgeben, als das fliessende, weil es selbst wegen der Zusammendrängung der rothen Blutkörperchen mehr feste Bestandtheile enthält. Der Kohlensäuregehalt des ganzen Fieberblutes muss ein gesteigerter sein, weil die rothen Blutkörperchen bei ihrem längeren Aufenthalt in den Capillaren des grossen Kreislaufes mehr Kohlensäure aufnehmen; bei längerem Aufenthalt in den Capillaren der Lunge (§ 172) werden sie auch mehr Kohlensäure an die Luft der Lungenalveolen abgeben.

So trifft die Annahme, dass bei dem Fieber ein bedeutender Verbrennungsprocess in den festen Geweben stattfinde, doch vielleicht nicht in dem vollen Maasse zu, wie diese Annahme von den Autoren vertreten wird. Vielmehr scheint der vermehrte Umsatz ganz besonders im Blut selbst stattzufinden. Zweifellos aber wird man, ohne die Thatsache der Vermehrung der Wärmeproduction im Fieber zu leugnen, neben diesem Vorgang der Verminderung der Wärmeabgabe Rechnung tragen müssen. Der letztere Vorgang gewinnt durch unsere experimentellen Er-

fahrungen doch eine ganz andere Bedeutung, als man ihr auf Grundlage der Hypothese Traube's (§ 160, Schluss) zugestehen durfte. Die Thermosäule (§ 159) giebt uns dazu die Möglichkeit der directen Beobachtung bei Fieberkranken aller Art. So werden wir in der nächsten Zeit über das Wesen der febrilen Erhöhung der Körpertemperatur sicherlich viel genauere Aufschlüsse erhalten, als sie die älteren Methoden der quantitativen Harnanalyse und der Bestimmung der ausgeathmeten Kohlensäure an und für sich geben konnten.

Mit der Annahme einer verminderten Wärmeabgabe wird auch die scheinbar paradoxe Erscheinung des Schüttelfrostes und des minder scharf ausgeprägten Gefühls des Fröstelns im Fieber leicht verständlich. Diese Erscheinungen bedeuten: die Ausschaltung zahlreicher Hautgefässe aus dem lebendigen Kreislauf mit gleichzeitiger Stauungserwärmung im inneren Körper, daher subjective Frostempfindung mit objectiv wahrnehmbarem Steigen der Bluttemperatur. Denn während der Kranke vor Frost zittert, weist das Thermometer in der Achselhöhle eine Steigerung der Temperatur auf 40—41° nach.

§ 168. Die Curve der febrilen Temperatur.

Die Temperatur des Fieberkranken variirt, wie die des gesunden Menschen, an den verschiedenen Tageszeiten, und zwar meist in demselben Maass und in derselben Curve, d. h. mit abendlicher Steigerung (Exacerbation) und morgendlichem Fallen (Remission). Zeichnet man den Gang der Temperatur in Curven (s. folg. Seite) auf, so erhält man die Curve A als die des gesunden, die Curve B als die des fieberkranken Menschen. Oft sind die Variationen zwischen dem Steigen und Fallen der Temperatur bedeutender bei Fieberkranken als bei gesunden, so dass zwischen der Akme des Abends und der Remission des Morgens mehr als 1 Grad Unterschied sich ergiebt. Dann bekommt die Curve einen steilen Charakter. Wenn bei dem Abfall der Temperatur die normale Grenze erreicht wird und dann erst wieder die Temperatur ansteigt, so bezeichnet man das Fieber als ein intermittirendes, nicht mehr als remittirendes. Die meisten phlogistischen Fieber sind remittirende Fieber; erst gegen den Abfall des Fiebers kann sich der intermittirende Charakter geltend machen. Im engeren Sinne des Wortes begreift man unter den intermittirenden Fiebern die Gruppe der Malariainfections-(Sumpf-)Fieber, mit denen die chirurgische Praxis sich nicht zu befassen hat; sie haben das eigenthümliche, dass die einzelnen Fieberanfälle sich scharf von einander abheben, in regelmässigen Zeiträumen, alle 24 oder 48 oder 72 u. s. w. Stunden wiederkehren und zwischen den Anfällen, welche nur wenige Stunden dauern, ein ganz fieberloser Zustand (Apyrexie) auftritt.

Von den phlogistischen Fiebern im allgemeinen und den Wundfiebern im besonderen kann man in Betreff des Typus ihres Verlaufs nur bemerken, dass sie einen strengen Typus fast niemals einhalten, während viele aphlogistische (essentielle) Fieber ziemlich genau einen bestimmten Typus einhalten. Das begreift sich leicht, indem die phlogistischen Fieber immer vom atypischen Gang der Entzündung und der unregelmässigen Resorption der fiebererregenden Stoffe in den Kreislauf abhängig sind. Wenn trotzdem wenigstens für die meisten Fälle doch die abendliche Exacerbation, die morgendliche Remission zutrifft, so beweist das nur, dass die fieberhaften Steigerungen sich ziemlich gleichmässig zu den Bedingungen des Ganges der normalen Temperatur (§ 158) hinzufügen. Bei dem phlogistischen Fieber ist aber auch der gleichmässige Verlauf einer hohen Temperatur ohne Tagesschwankungen (Febris continua) nicht selten; bei einem bestimmten Wundfieber (dem Erysipelas § 195) kommt sogar manchmal eine morgendliche Exacerbation und abendliche Remission (Defervescenz) vor; man bezeichnet diesen Gang als Typus inversus (vgl. Fig. 34 C). Von Krisen, d. h. einem plötzlichen definitiven Abfall

der Temperatur zur Norm, ist bei den phlogistischen Fiebern nicht die Rede, es sei denn, dass unser therapeutisches Handeln auf kunstvollem Weg eine solche Krisis herbeiführt (§ 178). Meist hört das phlogistische Fieber unter langsamem Abfall der Curve in der Form einer allmählichen Lysis auf, wie auch die Entzündung langsam erlischt.

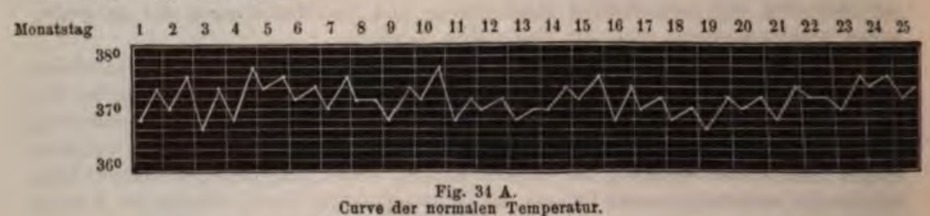


Fig. 34 A.
Curve der normalen Temperatur.



Fig. 34 B.
Curve der Temperatur eines Fieberkranken. (Primäres Wundfieber mit Abfall am 13.—15. Tag.)

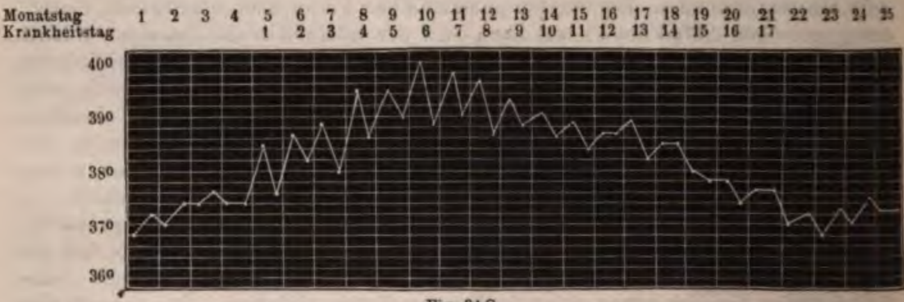


Fig. 34 C.
Curve der Temperatur eines Fieberkranken mit Typus inversus (bei Erysipelas vom 5.—12. Tag).

Schwere Wundfieber mit abnorm niedriger Temperatur werden wir in § 191 kennen lernen. Fast jedes Wundfieber, wenn es zum Tod verläuft, zeigt kurze Zeit vor dem Tod, in dem sogenannten proagonalen Stadium ein Herabsinken der Temperatur unter die Norm.

§ 169. Die Betheiligung der Haut und Schleimhäute an den Erscheinungen des Fiebers.

Auf die bedeutende Rolle, welche die Haut in der physiologischen und in der fieberhaft gestörten Wärmebilanz des Körpers spielt, wurde schon an verschiede-

nen Stellen hingewiesen (§§ 158 u. 163). Auch die Erscheinung des Schüttelfrostes wurde schon erwähnt. Dass es sich dabei nicht um eine subjective Kälteempfindung, sondern um eine tiefe Störung der Hautcirculation, resp. Innervation handelt, geht aus der Bildung der sogen. Gänsehaut (Cutis anserina) und der Contraction der M. M. arrectores pili, der sogen. Horripilation, hervor. Dem Schüttelfrost folgt dann in der Regel sofort das Schweissstadium. Die Herzarbeit staut soviel Blut vor den ausgeschalteten Capillaren an, dass die Stasen wieder gelöst und das Gebiet der Schweissdrüsen wieder mit Blut überschwemmt wird. Der Schweiss unterstützt den Abfall der Temperatur, indem er durch sein Verdunsten eine grosse Menge von Wärme bindet. Er kann ferner noch bei den phlogistischen Fiebern die weitere nützliche Folge haben, dass in dem herausperlenden Schweiss die fiebererregenden Noxen, besonders die im Blut kreisenden Mikrococcen (§ 183) ausgeschieden werden. Wenn das Schweissstadium nicht dem Froststadium folgt, vielmehr nach Aufhören des Frostes die Haut trocken bleibt, so muss der Verlauf des Fiebers als ein ungünstiger betrachtet werden; auch pflegt unter diesen Umständen die Temperatur mehr zu steigen, als abzufallen.

Erwähnenswerth sind die punktförmigen Hämorrhagieen in der Haut, welche bei manchen Fiebern und auch bei phlogistischen Fiebern auftreten und bald als Purpura, bald als Ecchymosen, zuweilen auch als Petechien u. s. w. bezeichnet werden. Ihre Entstehung ist für uns durchaus verständlich, da wir eine Capillarstase als Grundlage der Fieber annehmen. Es handelt sich dann nur um eine Haemorrhagia per diapedesin, wie wir sie als nothwendige Folge der Capillarstase bei fortdauerndem Druck der Herzkraft in dem Versuch über venöse Stase (§ 128) kennen gelernt haben. Auch in der Palpebra tertia septisch inficirter Lämmer und Kaninchen (§ 165) habe ich die febrilen Ecchymosen beobachtet und direct feststellen können, dass sie aus einer Diapedesis der rothen Blutkörperchen bei stehendem Kreislauf hervorgehen.

Das Blass- und Rothwerden der Haut, besonders an den Wangen, wie es bei fiebernden Kranken so oft zu beobachten ist, liefert einen neuen Beweis von den schweren Störungen des Kreislaufs, welche sich in den Hautgefässen vollziehen. Gelbliche Verfärbungen der Haut, der febrile Icterus der Haut, können ihre Ursache in Störungen der Gallenausscheidung haben (hepatogener Icterus) und gehören dann zu den Fiebern, welche, mit Erkrankungen des Darmcanals (Schleimhautcatarrh des Duodenums mit Verstopfung des Ausführungsgangs der Gallenblase durch einen Schleimpropf) oder mit Leberkrankheiten und Krankheiten der Gallenblase in Beziehung stehend, nicht der chirurgischen Praxis zugerechnet werden — oder der Icterus ist ein hämatogener, d. h. er geht von einem Zerfall der rothen Blutkörperchen aus. Der letztere Fall kommt bei phlogistischen Fiebern, besonders bei septischen Fiebern vor, und wird in dem betreffenden Cap. (X, § 184) seine genauere Erklärung finden.

Von den febrilen Veränderungen der Schleimhäute sind von besonderer diagnostischer und prognostischer Bedeutung die Veränderungen der Zungenschleimhaut. Die Anhäufung der Epithelien (der sogen. Zungenbelag), ganz besonders aber das Austrocknen der Zungenoberfläche sind ohne Zweifel mit der Capillarstase des Fiebers in Verbindung zu bringen. Insbesondere giebt die trockene Zunge der schwer Fieberkranken ein Bild en gros von den schweren Kreislaufstörungen, deren Detail wir in unseren Fieberversuchen kennen lehrten und deren Ausprägung auch in inneren Organen in ähnlicher Weise vorhanden sein wird, wie wir sie an der Zungenoberfläche sehen. Die gesteigerte Durstempfindung der Fieberkranken kann zum Theil auf die analoge Austrocknung der Pharynxschleimhaut bezogen werden.

§ 170. Die Theilnahme der Muskeln und Nerven am Fieber.

Eine der prägnantesten Erscheinungen unter allen subjectiv empfundenen Fieberstörungen ist das Ermüdungsgefühl, die Unlust zu willkürlichen Bewegungen. Es lässt sich natürlich nicht bestimmt erweisen, welche Störungen im Muskel dieses Gefühl im Beginn des Fiebers bedingen; aber wir kennen bei schweren und dauernden Fiebern durch die Untersuchung der Leichen von an Fieber Verstorbenen die schweren Ernährungsstörungen, welche der Muskel erleidet. Dieselben bestehen bald mehr in einem körnigen Zerfall, bald mehr in einer Zerklüftung der contractilen Substanz, in einem Hyalinwerden des Inhalts der Sarcolemmschläuche. Auch die Farbe der Muskeln im makroskopischen Bild ändert sich um; man hat bei Fieberleichen eine eigenthümliche Blässe der Muskeln bemerkt, in andern Fall mehr eine rauchbraune Färbung, stets sehr trockene Beschaffenheit. Es ist sehr bemerkenswerth, dass diese Erscheinungen, besonders jene mikroskopisch erkennbaren Störungen, mit denjenigen ziemlich übereinstimmen, welche man durch künstliche Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr am Versuchsthier erzeugen kann. So werden wir auch hier unmittelbar auf die Annahme der Stase in den Capillaren der Muskeln hingewiesen; diese Annahme findet auch darin eine thatsächliche Unterstützung, dass ich an septisch inficirten Fröschen in der Zunge die Zerklüftung und das Hyalinwerden der contractilen Substanz der Muskelfasern, und zwar in directem Zusammenhang mit ausgedehnter Capillarstase, oft beobachtet habe.

Wenn es unter diesen Umständen nicht nothwendig erscheint, bei diesen Störungen unmittelbar auf das Nervensystem und seine etwaige Betheiligung am Fieber zurückzugreifen, so soll doch keineswegs eine solche Betheiligung in Abrede gestellt werden. Nur ist von einer Veränderung der Muskelnerven im Fieber nichts sicheres bekannt. Da aber die wichtige Function der Nerven, wie die Function aller sonstigen Organe, von der fortdauernden Speisung mit Sauerstoff und Nährstoffen durch das Blut abhängt, so ist es nach meiner Auffassung von dem Wesen der phlogistischen Fieber geradezu unmöglich, dass nicht auch das Nervensystem schweren Störungen unterliegt. Der Centralnervenapparat ist, wie die Erscheinungen der Fieberkranken zeigen, bei jedem Fieber mit ergriffen. Bei leichten Fiebern stellen sich schon Unlust zu geistiger Thätigkeit, leichte Kopfschmerzen ein; bei schweren Fiebern steigern sich die Kopfschmerzen, es kommt zu Wahnvorstellungen (Delirien) und endlich zum Verlust des Bewusstseins (Coma). Sobald diese schweren Erscheinungen in den Vordergrund treten, pflegte der Arzt einer vergangenen Zeit zu sagen: „das Fieber hat einen nervösen Charakter angenommen“. Der Laie unterscheidet auch jetzt noch gern die „Nervenfieber“ von andern Fieberarten. Alle phlogistischen Fieber können auf ihrer Höhe in diesem Sinne zu „Nervenfiebern“ werden; sie sind und bleiben deshalb doch Blutfieber, und ihr „nervöser Charakter“ bedeutet nichts anderes, als dass bedeutende Kreislaufstörungen endlich auch den Centralnervenapparat in der Ausübung seiner Functionen schwer geschädigt haben.

Wie bedeutend die Veränderungen sein müssen, welche ein hohes Fieber in den Muskeln und Nerven hervorbringt, erhellt auch aus der langen Dauer der Reconvalescenz. Nach Abfall der febrilen Temperatur zur Norm bedarf es eines Zeitraums von Wochen und Monaten, bis die Störungen der Muskeln und Nerven, des Gehirns und Rückenmarks so weit ausgeglichen sind, dass man ihre Functionen wieder als völlig normal bezeichnen kann.

§ 171. Die Theilnahme des Herzens am Fieber.

Dass die Hubhöhe des Herzens am fiebernden Versuchsthier um etwas sinkt, wurde § 164 erwähnt. Wie jeder andere Muskel, so ist auch der Herzmuskel

in seiner contractilen Substanz den Circulationsstörungen unterworfen, deren Wirkung auf die Muskeln im Beginn des vorigen Paragraph erwähnt wurde. Neben dieser relativen Insufficienz des einzelnen Herzschlags verläuft aber die febrile Steigerung der Herzthätigkeit, welche schon längst genau bekannt und gewürdigt ist, *die Vermehrung der Zahl der Herzschläge.* Die Physiologie lehrt, dass die Zahl der Herzschläge mit der Wärme des Blutes in genauer Beziehung steht, mit dieser Wärme steigt und sinkt. So können wir an der Zahl der Pulsschläge gewissermaassen auch die Höhe der febrilen Temperatur bestimmen: im fieberlosen Zustand ungefähr 70 P., bei 38,5 C. ungefähr 90, bei 39,5 ungefähr 110 bis 130 P. u. s. w., bis bei 41° und 42° C. der Puls unzählbar wird.

Wir müssen aber den Puls nicht nur zählen, wir müssen ihn auch auf sonstige Eigenthümlichkeit prüfen. Die Bezeichnungen, welche die Aerzte einer vergangenen Zeit auf die Abweichungen des Pulses anwendeten, können hier ebenso übergangen werden, wie die modernen Methoden der Sphygmographie, welche die Pulswelle durch kymographische Vorrichtungen sich selbst als Curve aufzuzeichnen zwingen. Bis jetzt wenigstens hat die chirurgische Praxis sich nicht veranlasst gesehen, auf die Anwendung dieser neuen Methoden oder auf die feinen Unterscheidungen in dem Character der Pulswelle ein besonderes Gewicht bei der Beobachtung der phlogistischen Fieber zu legen. Es sollen hier nur zwei Erscheinungen des fieberhaften Pulses erwähnt werden, die eine, weil sie von theoretischem, die andere, weil sie von prognostischem Interesse ist: 1) die Dikrotie des febrilen Pulses, 2) das Niedrigwerden der Pulswelle.

Bei sehr kräftigen, blutreichen Individuen wird zuweilen im Beginn des Fiebers der Puls doppelschlägig (dikrotisch), d. h. jede Welle setzt sich aus zwei deutlich fühlbaren getrennten Erhebungen zusammen. Die sphygmographische Untersuchung der normalen Pulswelle zeigt schon, dass auch diese dikrotisch ist, d. h. dass auch ihre Welle zwei Erhebungen hat. Nur ist die zweite Erhebung so schwach, dass sie nicht mit dem tastenden Finger gefühlt werden kann; sie stellt die elastische Rückschlagserhebung dar, welche auch an todten elastischen Schläuchen aus der elastischen Spannung der Wandung, verursacht durch die durchlaufende Flüssigkeitswelle, sich entwickelt (Landois). Wenn nun im phlogistischen Fieber die Enden der elastischen Schläuche, durch welche die arterielle Welle geht, nämlich die Capillaren, zum Theil durch Stase unwegsam geworden sind, so muss der elastische Rückschlag um so bedeutender werden, weil die Menge der Flüssigkeit nicht frei gegen die Venen hin ausweichen kann. Es geschieht also eine Art Rückstauung der Welle und wird durch diese die elastische Wand noch einmal deutlich gehoben.

Bei fortschreitendem Fieber, d. h. wenn immer geringere Blutmengen durch die Arterien hindurch getrieben werden (vgl. den Versuch mit der Stromuhr, § 164), hört selbstverständlich die doppelschlägige Beschaffenheit des Pulses auf, die Pulswelle wird immer niedriger, oder, wie man sich auszudrücken pflegt, der Puls wird fadenförmig. Bei dieser Veränderung des fieberhaften Pulses hat man früher immer und ausschliesslich an die contractilen Veränderungen der Arterienwandungen, an Einwirkungen der vasomotorischen Centren, also an einen Krampf der Arterienmusculatur, wie bei Einwirkung der Kälte gedacht. Nun ist es einerseits schwer verständlich, wie bei der fieberhaften Erhöhung der Temperatur des Blutes gerade diese Erscheinung in der Muscularis der Arterien eintreten soll, da doch die sonstige Erhöhung der Temperatur eine Parese der Arterienmusculatur bedingt (§ 53); andererseits wissen wir jetzt, dass bei der Entwickelung der Stasen in den Capillaren Schwankungen in der Menge des circulirenden Blutes eintreten, an deren Möglichkeit man früher nicht denken konnte. Man wird nicht fehl gehen, wenn man annimmt, dass die niedrige Pulswelle der Ausdruck der kleineren, noch in

Circulation befindlichen Blutmenge, also indirect der Ausdruck für die Menge des in den dilatirten Capillaren festgehaltenen Blutes ist. Hierdurch gewinnt die Bestimmung von der Höhe des Pulswelle eine besonders grosse Bedeutung, ebenso für die Theorie des Fiebers, wie auch für die Praxis, indem die Prognose des Fiebers am besten nach dieser Erscheinung beurtheilt werden kann (vgl. § 176).

§ 172. Die Betheiligung der Lungen am Fieber.

Eine ziemlich regelmässige Erscheinung bei den Fiebern verschiedenster Art ist die Vermehrung der Zahl der Athemzüge. Man kann dieselbe, ähnlich wie die Vermehrung der Zahl der Herzschläge, unmittelbar mit der Erhöhung der Bluttemperatur in Verbindung bringen; vielleicht findet sie aber auch zum Theil darin ihren Grund, dass die rothen Blutkörperchen, weil sie langsamer durch die peripheren Capillaren gehen, mehr Kohlensäure in die Lunge bringen (vgl. § 167) und daher ein grösseres Sauerstoffbedürfniss hervorrufen. Endlich darf man annehmen, dass auch in den Capillaren der Lunge bei phlogistischen Fiebern eine Verzögerung des Kreislaufs eintritt und hierdurch eine Art von Dyspnoe mit Bedürfniss zum häufigeren Einathmen bedingt wird. Die Lungen warmblütiger Versuchsthiere können freilich nicht im lebenden Zustand der mikroskopischen Untersuchung unterzogen werden; aber an den Lungen der Kaninchen, welche an den Folgen der experimentellen septischen Infection sterben, sieht man regelmässig fleckige Röthung und blau-rothe Verfärbung grösserer und kleinerer Lungenparthien, welche auf eine Stase und Dilatation der Lungencapillaren durch stehendes Blut hindeuten. Man kann solche Lungenparthien am besten mit einer blutreichen Milz vergleichen, indem der grosse Blutreichthum des Lungengewebes die Luft verdrängt; auch bezeichnet der pathologische Anatom solche Stellen als „Splenisation" des Lungengewebes. Man kann aber auch die Aehnlichkeit solcher luftleeren, im Zustand des übermässigsten Blutgehalts befindlichen Stellen mit Pneumonien hervorkehren und sie als „schlaffe" Pneumonien bezeichnen. Gegenüber der echten croupösen Pneumonie unterscheiden sie sich dadurch, dass bei dieser die Alveolen mit extravasirtem und geronnenem Faserstoff ausgefüllt sind; bei der schlaffen, splenisirenden Pneumonie ist nur die Luft durch die Anhäufung des Bluts in den Capillaren verdrängt. Doch kommen Uebergänge der schlaffen Pneumonie zu der derben croupösen Infiltration vor.

Interessant ist es, am Frosche, welcher mit grossen Mengen faulenden Bluts inficirt wurde, in den lebendigen Lungen diese Vorgänge mikroskopisch zu verfolgen (über die Methode vgl. § 133). Bei geringen Graden der Infection sorgt die bedeutende Lichtung der Capillaren dafür, dass es noch zu keiner erheblichen Störung kommt; doch sieht man allmählich eine besondere Art von Haftung der rothen Blutkörperchen an der Convexität der Gewebsinseln sich vermehren, welche auch im normalen Kreislauf in kleinem Maassstab vorkommt. Der Blutstrom presst ein oder einige rothe Blutkörperchen auf dem Gewebsrand derartig fest, dass rechts und links seine Substanz in zwei pendelnden Säcken herabhängt, welche nur durch einen dünnen Stromafaden mit einander verbunden sind. Diese Blutkörperchen wurden zuerst von mir beobachtet und als Zwerchsackblutkörperchen bezeichnet. Ihre Zahl wächst bei dem septisch inficirten Frosch bedeutend an, so dass bis zu 5 und 6 Blutkörperchen an einer Stelle auf einander hängen, bis endlich der Strom ganz gesperrt und so die Stase vollzogen wird.

Da die Breite der Capillaren die Stase in den Lungen sehr erschwert, so kann man eine septische Pneumonie in ihren schwersten Formen am Versuchsthier dadurch hervorrufen, dass man gefässverstopfende Substanzen ausser den septischen in die Gefässbahnen einführt (vgl. über infectiöse Embolie § 134).

So erzielte Bergmann bei Hunden septische Pneumonie, indem er Oel und faulende Flüssigkeit gemischt einspritzte. Ich selbst stellte am Frosch die septische Pneumonie dadurch her, dass ich faulendes Blut und Wachsemulsion gemischt in das Herz injicirte. In beiden Fällen sind Oeltropfen und Wachskügelchen, welche an und für sich ausser dem einfachen Hängenbleiben an irgend einer Stelle der Capillaren fast gar keine Kreislaufstörung in den Lungen hervorrufen, die gefässverengernden Substanzen, so dass nun wie in engen Capillaren die septische Stase in grossem Maassstab sich entwickeln kann.

Auch dem Kliniker war es längst bekannt, dass auf der Höhe von Fiebern verschiedener Art Verdichtungen in den Lungengeweben oft eintreten. Er nennt sie „hypostatische Pneumonien". Die alte Vorstellung indessen, wonach es sich einfach darum handeln soll, dass die sinkende Herzkraft das Blut nicht mehr zu treiben vermag und dasselbe nun der Schwere nach in den unteren Lungenlappen sich anhäuft, dürfte doch schwerlich in dieser rohen Form zutreffend sein. Richtig ist es, dass gesunkene Herzkraft, wie z. B. bei dem Fieber alter Leute, die Entstehung dieser Art von Pneumonie und ihre grössere Ausdehnung begünstigt. Das Wesen derselben liegt aber im Wesen der Fieber begründet; es sind *febrile Pneumonien,* und wie die Stasen in allen übrigen Körpertheilen wesentlich von den Veränderungen des Blutes selbst, nicht so sehr von dem Sinken der Herzkraft abhängig. Zunehmende Athemnoth, blutig gefärbte Sputa, endlich Uebertritt von Serum aus den überfüllten Capillaren in das Lungengewebe und die Bronchien, das als prämortale Erscheinung so bekannte und gefürchtete Lungenödem mit Rasseln in allen Bronchien — das sind die klinischen Erscheinungen dieser febrilen Kreislaufstörung in den Lungen. Auf dem Obductionstisch enthüllt regelmässig das anatomische Messer, wenn der Tod durch Wundfieber erfolgte, solche Störungen in der Lunge.

§ 173. Die Theilnahme des Verdauungsapparats an dem Fieber.

Vom Magen abwärts bis zu dem Rectum treten während des Fiebers allerlei Störungen ein, deren anatomische Grundlage auch nach dem Tod noch zu erkennen ist. Von Kreislaufstörungen der Magenschleimhaut mag schon die Appetitlosigkeit abhängen, welche selbst das geringste Fieber zu begleiten pflegt, ebenso das Erbrechen und Würgen, welches bei bedeutenderen Fieber, zuweilen ganz typisch wie z. B. bei Erysipelas (§ 195) auftritt. Analoge Störungen im Darmcanal bedingen die wechselnden Functionsstörungen desselben, bald sich kundgebend in Verstopfung, bald umgekehrt in Durchfällen, je nachdem die Secretion der Verdauungssäfte durch einfache Stase suspendirt, oder durch Uebertritt von grossen Massen von Serum aus den überfüllten Capillaren in die Darmdrüsen zum Uebermaass gesteigert wird. So zeichnen sich die höchsten phlogistischen Fieber in der Regel durch Entleerung bedeutender Mengen von wässerigem Darminhalt aus. Bei der Obduction findet man demgemäss die ödematöse Schwellung der Darmschleimhaut, fleckige Röthung, kleine Ecchymosen und ähnliche Veränderungen, welche auf die Störung der Circulation hindeuten.

Von den drüsigen Organen des Verdauungsapparats zeichnet sich die Leber dadurch aus, dass sie in der Regel bei fieberhaften Krankheiten etwas anschwillt, zuweilen wohl auch etwas empfindlich wird. An der Leiche findet man das Gewebe im Zustand „der trüben Schwellung", d. h. die Zellen etwas vergrössert, die Zellsubstanz körnig getrübt. Ob eine Einwanderung von Mikroorganismen in die Leberzellen bei denjenigen Fiebern stattfindet, bei welchen wir wissen, dass im Blut grosse Summen derselben kreisen, ist noch nicht bekannt, aber nicht unwahrscheinlich; denn wir wissen, dass feine Farbstoffkörnchen, welche wir

bei Versuchsthieren in die Blutbahn einführen, z. B. durch Infusion einer Zinnoberaufschlemmung in eine Vene, zum Theil in der Leber festgehalten werden.

Von der Milz lässt sich auf demselben experimentellen Weg nachweisen, dass ihr eine noch grössere Fähigkeit zukommt, Farbstoffkörnchen aus dem Blutstrom abzufiltriren, als der Leber (Ponfick). In dem Reticulum, welches wie ein Filter auf den venösen Blutstrom einwirkt, bleiben solche und ähnliche Beimengungen hängen, so auch die veränderten rothen Blutkörperchen, Eiterkörperchen, Coccen und Bacterien, welche bei phlogistischen und ähnlichen Fiebern dem Blutstrom sich beimischen. Daher ist die Schwellung der Milz eine gesetzmässige Theilerscheinung dieser fieberhaften Krankheiten. Die Milz fungirt hier gegenüber dem Blutstrom in ähnlicher Weise, wie die Lymphdrüse gegenüber dem Lymphstrom (vgl. § 146).

Das Maass der Milzschwellung ist freilich bei den einzelnen Fieberarten sehr wechselnd, und wir wissen noch nicht, auf welchen Eigenthümlichkeiten diese Unterschiede beruhen. Voraussichtlich werden uns die Forschungen der nächsten Zeit über die Theilnahme der Milz an den verschiedenen fieberhaften Krankheiten noch belehrende Aufschlüsse geben. Bei keiner Fiebervarietät ist die Schwellung der Milz so bedeutend, wie bei der Gruppe der Sumpf-(Malaria-)Fieber; hier kann die Milzschwellung das 50 und 100fache der normalen Grösse erreichen. Wenn auch diese Fieber nicht direct zu den phlogistischen zu rechnen sind, indem sie nicht von einem primären Entzündungsheerd aus entstehen, so haben sie doch eine gewisse Verwandtschaft mit den septischen Fiebern (Cap. X). Wie diese, die septischen Fieber der chirurgischen Praxis, aus den Fäulnissprocessen der Wundsecrete und des Inhalts der Entzündungsheerde hervorgerufen, so beruhen die Sumpffieber auf den Zersetzungsprocessen der Pflanzenleichen. Klebs und Tommasi-Crudeli haben vor kurzem über dem Malariaboden der römischen Campagna die Luftsporen entdeckt, welche der unglückliche Bewohner solcher Gegenden einathmen muss und in seinem Körper zn Stäbchen entwickelt. Die Milz scheint für die Massenproduction dieser Mikroorganismen der geeignete Schauplatz zu sein. Weshalb aber die Bacillen des faulenden Blutes, welche offenbar bei manchen Wundfiebern in nicht geringer Zahl in der Milz sich anhäufen, nicht ebenfalls zu gleicher Massenentwickelung fortschreiten, ist vorläufig noch unbekannt. Bei den phlogistischen Fiebern geht das Maass der Milzschwellung selten über das 4—6fache der normalen Grösse hinaus.

Bei langem Bestand einer Eiterung, besonders bei Knochen- und Gelenkeiterung, mögen sie durch Verletzung (§§ 84 u. 104) oder durch Infection (§ 91) oder durch Schmelzung granulirender Heerde (§§ 93 u. 106) entstanden sein, aber auch bei syphilitischer und tuberculöser Infection (§§ 234 u. 216) tritt eine eigenthümliche Störung der Unterleibsorgane ein, welche man als *amyloide Degeneration* bezeichnet hat. Sie kann den eigentlichen febrilen Störungen insofern angeschlossen werden, als sie sich aus denselben continuirlich im Verlauf von Monaten und Jahren entwickeln kann. Die Schwellung der Milz und der Leber werden sehr bedeutend und steigen besonders an der Milz bis auf das mehrfache des normalen Umfangs. Bei der anatomischen Untersuchung bei Gelegenheit der Obduction erkennt man eine feste, trockene Schwellung des Parenchyms; auf Zusatz von Jodlösung färben sich die Schnittflächen braun, auf weiteren Zusatz von Schwefelsäure blau. Die Aehnlichkeit dieser Reaction mit der Reaction des Stärkemehls (Amylum) hat der Erkrankung den Namen der „amyloiden“ Degeneration gegeben. Die Substanz, welche sich in den Unterleibsorganen ablagert, ist jedoch keineswegs den stickstofflosen Substanzen zuzurechnen; sie ist vielmehr eine albuminoide, stickstoffhaltige Substanz (Kühne, Marcet). Manche Zeichen sprechen dafür, dass diese Substanz aus Noxen hervorgeht, welche das Blut in

die befallenen Organe allmählich einführt, besonders die Ablagerung der Substanz in der Wandung kleinster Arterien. Noch besser als an Milz und Leber kann man diese Eigenthümlichkeit an dem Amyloid des Darmkanals (Beginn der Veränderung an den Gefässen der Darmzotten) und der Niere (Beginn der Veränderung an den Glomeruli) erkennen. Sehr oft führt die amyloide Degeneration unter unstillbaren Diarrhöen und Albuminurie (§ 174) zum Tod. Doch ist eine Heilung dann nicht ausgeschlossen, wenn es gelingt, die Quelle der Veränderung, den peripheren Eiterheerd, durch eine Amputation oder Resection von dem Körper zu entfernen.

§ 174. Theilnahme des harnbereitenden Apparats an dem Fieber.

Die Capillarknäuel in den Glomeruli der Nieren sind offenbar ein Punkt im Gefässsystem, an welchem eine bedeutende Verlangsamung des Blutstroms stattfindet und demgemäss auch Kreislaufstörungen, so weit sie, wie bei den phlogistischen Fiebern, von Veränderungen des strömenden Blutes selbst ausgehen, in besonders scharfer Weise sich ausprägen müssen. Nachdem ich schon an Kranken bei gewissen phlogistischen Fiebern (Erysipelas, § 195) nachgewiesen hatte, dass Spaltpilze mit dem Urin in grossen Mengen ausgeschieden werden, fanden verschiedene Untersucher (Eberth, v. Recklinghausen u. s. w.), dass bei septischen Fiebern eine massenhafte Verstopfung der Capillaren der Glomeruli geschehen kann und dass dieselben sich aus den Capillaren durch die Kapsel des Glomerulus in den Beginn der Harnkanälchen forterstrecken. So kann auch über den Weg, welchen die Spaltpilze vom strömenden Blut bis zu ihrer Entfernung aus dem Körper mit dem ausgeschiedenen Harn nehmen, kein Zweifel mehr sein.



Fig. 35.
Mikrococcen in einem Ast der Nierenarterie (*A*), in den Capillaren des Glomerulus (*G*) und in dem Harncanal (*H*). *cc.* Reactive Wucherung in der Umgebung. 350fache Vergr. Nach Eberth.

Diese Ausscheidung der Spaltpilze durch den Harn wäre ohne Zweifel, wie die ähnliche Ausscheidung durch den Schweiss (§ 164), als ein sehr heilsamer Vorgang zu betrachten, wenn nicht in den Nieren mit dieser Ausscheidung noch allerlei ungünstige Vorgänge verknüpft wären. Dahin gehört die Schwellung der Epithelien der Harncanäle durch eingedrungene und wuchernde Coccen und ihre massenhafte Abstossung, sowie besonders, und zwar theils als Folge dieser Abstossung, theils aber auch als Folge der Canalisation, welche die Spaltpilze bei ihrem Ueberwuchern zwischen den Capillaren und den Harncanälchen zu Stand bringen, *die Ausscheidung von Eiweiss mit dem Urin* (Albuminurie). In dem ersteren Fall ist es Gewebseiweiss, im letzteren Bluteiweiss (Hämoglobinurie), welches zur Entleerung kommt. Beide Arten von Eiweiss können im Urin durch Salpetersäure, oder — bei saurem Urin — durch Kochen ausgefällt werden; bei Hämoglobinurie gelingt es bei Zusatz starker Alkalien (Kalilauge) durch

die gefällten phosphorsauren Salze das Hämoglobin als rothe Wolke niederzureissen.

Bei schweren phlogistischen Fiebern ist die Albuminurie in einer dieser Form oder auch in gemischter Form eine sehr häufige Erscheinung. Aber auch bei leichteren Fiebern kann eine lange Dauer derselben zu der parenchymatösen Reizung der Niere (Nephritis) und Albuminurie führen; die letztere entspricht dann wohl gewöhnlich mehr der ersten Form, d. h. es wird vorzugsweise Gewebseiweiss, nicht Bluteiweiss abgeschieden. Im Urin erkennt man dann auch die cylindrischen Ausgüsse der Harncanälchen. Selbst nach Erlöschen des phlogistischen Fiebers kann dann die Nephritis und Albuminurie bestehen bleiben und für sich noch zum Tod führen.

Eine eigene Form der febrilen Störung der Niere ist die langsam sich entwickelnde *amyloide Degeneration* des Parenchyms (vgl. § 173), Die Veränderung concentrirt sich wesentlich auf die Blutgefässe, besonders auf die Glomeruli und die kleinen Gefässe der Pyramiden. Die amyloide Degeneration geht bei lang dauernden Eiterungen aus der febrilen Nephritis hervor und mischt sich mit den Erscheinungen derselben. Man erkennt die Veränderung der amyloiden Degeneration bei der Leichenuntersuchung an der schon im vorigen Paragraph erwähnten chemischen Reaction mit Jodlösung und Schwefelsäure.

Indem der mit Spaltpilzen gefüllte Urin von den Harncanälchen in das Nierenbecken, von hier durch die Ureteren in die Blase passirt, kann er auf diesem Weg wieder ein Haften der Keime auf der Intima des uropoetischen Canalsystems veranlassen. So findet man bei Obductionen in den Nierenbecken und den Ureteren punktförmige Heerde von hämorrhagischer Entzündung. Besonders merkwürdig aber ist zuweilen der Befund in der Blase. Hier wird der Harn in grösseren Mengen aufgestaut, und in ihm sinken vermöge ihrer grösseren Schwere die Spaltpilze nach unten auf den Boden des Blasengrundes. Hier trifft man bei der Obduction zuweilen auf ausgedehnte hämorrhagische Flächenentzündungen, ja sogar auf Massenanhäufungen von Mikrococcen, welche auf der Schleimheit weissliche Häutchen bilden und endlich eine wirkliche Diphtheritis der Blase darstellen (vgl. § 187 u. f.). Die Schleimhaut am Scheitel der Blase bleibt in der Regel frei.

§ 175. Schlussbetrachtung über die allgemeinen Erscheinungen der phlogistischen Fieber. Der febrile Decubitus.

In dem Bemühen, die verschiedenen Fiebersymptome auf die Störungen des Blutkreislaufs zurückzuführen, welche wir im Experiment als einen wesentlichen Befund am fiebernden Thier erkannten, dürfen wir nicht übersehen, dass noch eine andere Erklärung für diese mannigfachen Erscheinungen möglich ist und auch in neuester Zeit wirklich versucht worden ist. Man kann nämlich daran denken, dass die erhöhte Wärme des Blutes alle diese Störungen hervorruft. Diese Hypothese ist die natürliche Folge der Theorie, welche überhaupt das Fieber mit der Erhöhung der Körperwärme identificirt und die Entstehung dieser Erhöhung in einer räthselhaften Störung eines Wärme-beherrschenden Centrums im Gehirn begründet glaubt (Liebermeister). Indem wir die Prämisse dieser Theorie ablehnen mussten, werden wir auch gegen jene Folgerung uns nur verneinend verhalten können. In der That scheint es fast unglaublich, dass die einfache Erwärmung des Bluts gleichzeitig im Muskel jene Gewebsveränderung (§ 170), in den Lungen jene Blutanstauung (§ 172), in der Milz jene Schwellung (§ 173), in den Nieren jene Albuminurie (§ 174) herbeiführen sollte. Zugleich würde diese Theorie, wonach die erhöhte Wärme des Bluts alle übrigen Fiebersymptome in allen möglichen Organen erzeugt, die Frage ganz unbeantwortet lassen, in

welchen Organen eigentlich die Wärme des Bluts erhöht wird. Endlich müsste bei jedem Fieber, gleichgültig wie es entsteht, ob es von einer Fäulniss oder Entzündung oder von sonst etwas ausgeht, mit etwa 39° C. jedes Fiebersymptom gleich, auch der Leichenbefund identisch sein. Nun zeigt sich aber eine Verschiedenheit der Erscheinungen, welche nur durch eine Verschiedenheit der örtlichen Störungen in den einzelnen Organen erklärt werden kann. Jede Fieberart, mag sie auch immer zu derselben Fiebertemperatur führen, hat doch ihr eigenes Gepräge, so dass selbst die in den vorhergehenden Paragraphen skizzirten Fiebererscheinungen nur eine bedingte Bedeutung haben und die eine oder andere fehlen kann, während andere Erscheinungen mehr in den Vordergrund treten. Ueberhaupt müsste der ganzen Gruppe der fieberhaften Krankheiten eine weit grössere Einheit zuerkannt werden, wenn das eigentliche Wesen des Fiebers in einer Störung der Wärme-regulirenden und vasomotorischen Nervencentren (vgl. § 160) beruhen würde. Gerade die klinische Erfahrung von der unendlichen Verschiedenheit der fieberhaften Krankheiten verbietet es, diese Krankheiten allzu einheitlich zusammenzufassen. Schon der Entzündungsprocess besitzt in ätiologischer Beziehung, wie in Cap. I dargelegt wurde, eine viel strenger geschlossene Einheit, als wir den Fiebern zugestehen können. Die Ursachen der Fieber sind eben sehr verschieden, und nach den verschiedenen Ursachen variiren die Erscheinungen.

Zum Beweis für das wechselnde Bild fieberhafter Erscheinungen sei endlich noch ein Symptom hier genannt, welches an und für sich von dem Begriff des Fiebers abgelöst erscheint und doch ätiologisch eng mit ihm zusammenhängt — ein Symptom, welches überdies in keinen der vorhergehenden Paragraphen eingeordnet werden konnte: der *Decubitus*. Man versteht unter Decubitus das Absterben der Weichtheile, welche bei langem Liegen im Bett das Körpergewicht tragen und von ihm zwischen den Prominenzen der Knochen und der horizontalen Bettebene festgedrückt werden. Bei Rückenlage sind diese Theile: die Steiss- und Kreuzbeingegend, die Tubera ischii, die hinteren Flächen der Fersen, die Dornfortsätze der mittleren Brustwirbel, die beiden Spinae scapulae und das Hinterhaupt. Bei Seitenlage kommen der Trochanter major, der Malleolus ext., bei Bauchlage, welche freilich nur sehr selten auf lange Zeit, wie z. B. bei Rückenverbrennungen, inne gehalten werden muss, auch die Kniescheiben, die Spinae ant. sup. ilei, die vordere Fläche des Brustbeins, endlich noch Kinn und Stirn in Betracht. So wesentlich nun auch der Druck und die durch ihn bedingte Hemmung des Blutkreislaufs für die Entwickelung des Decubitus ist, so tritt doch gewöhnlich diese Entwickelung erst dann ein, wenn zu dem Druck die Kreislaufstörung des Fiebers sich hinzugesellt. Nach Verletzungen des Rückenmarks sah ich die Kranken wochenlang fieberlos und ohne Decubitus liegen; wenige Fiebertage brachten ausgedehnten Decubitus. Mit dem Aufhören des Fiebers beginnt die Heilung des Decubitus; jeder Fieberrückfall bedingt das weitere Fortschreiten desselben. Die erste Erscheinung ist blau-rothe Verfärbung der Haut; dieselbe wird braun und schwarz, und nun schreitet die Zerstörung unter Beginn von Eiterung und Jauchung in die Tiefe, oft bis auf die Knochen fort. Das beste Prophylacticum ist schnelle Beseitigung des Fiebers. Im übrigen sorgt man für weich-elastische Unterlagen (Feder-, Wasser- und Luftkissen), möglichst für Wechsel der stützenden Körpertheile, endlich für aseptische und antiseptische Behandlung der absterbenden Gewebe (vgl. §§ 37—41).

§ 176. Wie erfolgt der Fiebertod?

Die grösste Zahl aller Todesfälle kommt auf Rechnung fieberhafter Krankheiten; wenn auch nicht das Fieber allein den Kranken tödtet, so giebt es doch wenig tödtliche Krankheiten, welche nicht mindestens zu irgend einer Zeit ihres

Verlaufs, und besonders häufig wenigstens in der letzten Zeit vor dem tödtlichen Ausgang mit Fieber verbunden wären. Der tödtliche Ausgang einer Verletzung kann entweder unmittelbar durch Verblutung oder Shok, oder durch Zerstörung oder Functionsstörung der lebenswichtigsten Centralorgane, oder endlich durch phlogistisches Fieber bedingt sein; nur wenige Todesfälle werden nicht in eine dieser Categorieen zu bringen sein. Den ersten drei Todesursachen fallen die Fälle zu, in welchen der Tod sehr früh eintritt; von allen Verletzten, welche den ersten Tag überleben und dann später doch noch sterben, kann man bis auf wenige Ausnahmen (Trismus und Tetanus, § 153, Nachblutungen, § 305 u. s. w.) behaupten, dass sie durch phlogistische Fieber getödtet werden. So lohnt wohl die Frage: wodurch das Fieber tödtet?

Man kann daran denken, dass der Fiebertod ein *Temperaturtod* sein könnte, d. h. dass bei einer Bluttemperatur über die Höhe von 42° C. hinaus — denn diese Wärme entspricht den relativ höchsten, am lebenden fiebernden Menschen beobachteten Graden — die Functionen der lebenswichtigsten Organe aufhören. Doch tritt die Wärmestarre der Muskeln erst bei 44° und die Auflösung der rothen Blutkörperchen sogar erst bei 52—54° (§ 55) ein. Immerhin wäre es möglich, auch hier die febrile Erhöhung der Körpertemperatur als nächste und wichtigste Todesursache hinzustellen, wenn nicht so oft mehrere Stunden vor Eintritt des Fiebertodes und zu einer Zeit, in welcher Gehirn, Rückenmark und Herz noch in leidlicher Function sich befinden, ein Sinken der Temperatur zur Norm und unter die Norm einträte. Dieses präagonale Sinken der Temperatur (Wunderlich) müsste geradezu den Fiebertod aufhalten, wenn er von der hohen Bluttemperatur abhängig wäre.

Sehr wahrscheinlich ist der Fiebertod, wie ja das ganze Fieber ein Complex von Störungen der Capillarcirculation im Sinne der Verzögerung und Stase des Blutes ist, in den meisten Fällen ein *Circulationstod.* Das Sinken der Pulswelle (§ 171) leitet allmählich den tödtlichen Ausgang ein. Mit der Zunahme der Anhäufung des Blutes in den Capillaren wird die Flüssigkeitssäule, welche den Druck der Herzcontraction auf den Inhalt der Capillaren übertragen muss, immer dünner, und endlich reisst der Faden entzwei, welcher die Herzkraft auf die Peripherie fortleiten sollte. Bei schon unfühlbarem Puls schlägt noch das Herz eine kurze Zeit fort, aber vermag nicht mehr bewegend auf das Blut in den Capillaren einzuwirken. Schon vor dem Unfühlbarwerden des Pulses kann die Function des Gehirns aufhören, weil ja die Gehirncentren für die Ausübung ihrer Functionen einer ganz besonders gut geregelten Zufuhr des arteriellen Blutes bedürfen. In diesem Sinne könnte man von einem Cerebraltod durch Fieber sprechen. In ähnlichem Sinne könnte auch ein Pulmonal- oder Respirationstod unterschieden werden, wenn die im § 172 geschilderten Erscheinungen des Lungenödems schnell zum tödtlichen Ausgang durch Erstickung anwachsen. Doch wird man sich bei solchen Unterscheidungen immer des Umstands bewusst bleiben müssen, dass auc[h] diesen Ausgängen die febrile Circulationsstörung zu Grunde liegt und auch in solchen Fällen der Tod im wesentlichen ein Circulationstod ist. Auf den Begriff des Circulationstodes muss deshalb ein grösseres Gewicht gelegt werden, weil dieser Begriff uns auf die Möglichkeit der Errettung aus dem Fiebertod noch in letzt[en] Stunde hinweist (vgl. § 179).

Während der tödtliche Ausgang der acut verlaufenden Fieber in der Re[gel] dem Begriff des Circulationstodes entspricht, so kann der tödtliche Ausgang ein[es] lang dauernden, an sich vielleicht mässigen Fiebers eher als *Consumptionst[od]* bezeichnet werden, wenn auch hier wie bei acuten Fiebern die Kreislaufstörung[en] den schlimmen Verlauf bedingen. Es tritt in diesen chronischen Fällen ein lan[g]sames Sinken der Körperkräfte und des Körpergewichts (§ 167) ein. In wie w[eit]

der Consumptionstod etwa ein Inanitionstod sei, d. h. in wie weit der Tod auf mangelhafter Einnahme von Nahrung beruht, wird sich in keinem dieser Fälle leicht bestimmen lassen.

Gewiss darf diese Scheidung bestimmter Todesarten, welchen doch allen das Fieber als Todesursache zu Grunde liegt, nicht dahin verstanden werden, dass in dem einen Fall nur die eine, in einem anderen Fall nur die andere Todesart eintritt. Vielmehr gesellen sich wohl in den meisten Fällen alle die genannten Momente, in dem einzelnen Fall freilich in sehr verschiedener Gruppirung, bald das eine, bald das andere vorwiegend, zusammen, um den Tod herbeizuführen.

§ 177. Zur Prognose der Fieber.

Die Prognose, welche wir bei dem Fieberkranken zu stellen haben, setzt sich im einzelnen Fall aus so verschiedenen Erwägungen zusammen, dass hier nicht etwa eine feste Richtschnur zur Bestimmung der Prognose, sondern nur eine kleine Zahl von Anhaltspunkten von allgemeiner Bedeutung für die Beurtheilung zahlreicher Fälle gegeben werden kann.

Bei den phlogistischen Fiebern muss man vor allem berücksichtigen, dass das Fieber zu einer Entzündung hinzukommt und der Sitz, die Grösse und sonstige Beschaffenheit dieser örtlichen Krankheit die Prognose der allgemeinen fieberhaften Erkrankung bedeutend beeinflusst. Eine schwere Verletzung mit niedrigem Fieber kann prognostisch ebenso schlecht stehen, als eine leichte Verletzung mit hohem Fieber. Ein Kranker, welcher seit Wochen in Hunderten von Grammen täglich Eiter an der Oberfläche seines Körpers entleert, wird einen leichten Fieberanfall nicht so gut ertragen, wie ein anderer, noch ungeschwächter Kranker einen sehr schweren Fieberanfall erträgt. Eine absolute prognostische Schätzung des Fiebers, wie dieselbe bei typischen Fiebern der Praxis der inneren Klinik möglich und zulässig ist, so dass z. B. bei dem Typhus abdominalis die Regel gilt, dass erst mit dem abendlichen Ansteigen der Temperatur über etwa 39,5° die Krankheit lebensgefährlich wird, ist in der chirurgischen Praxis nicht zulässig. Auch gewährt bei den phlogistischen Fiebern die Thermometrie durchaus nicht die gleiche Sicherheit für die Beurtheilung der Gefahr, wie bei den esentiellen Fiebern, so dass wir bei den einzelnen Fieberarten (Cap. X—XII) diesem relativen Werthe der Thermometrie in seinen wechselnden Verhältnissen werden Rechnung tragen müssen.

Blutverluste, welche dem Eintritt der phlogistischen Fieber vorausgingen, wie etwa durch die das Fieber bedingende Verletzung, oder welche in den Gang des Fiebers eingriffen, wie etwa bei Ausführung antiseptischer Operationen (§ 178), müssen bei der prognostischen Berechnung besonders genau veranschlagt werden. *Jeder erhebliche Blutverlust macht die Prognose des Fiebers bedeutend ungünstiger.* Freilich können bei sehr starken Blutverlusten einzelne Erscheinungen des Fiebers in geringerem Maasse auftreten; aber das Fieber im ganzen wird durch den Blutverlust lebensgefährlicher. Bemerkenswerth ist der Einfluss der Blutleere auf den Gang der fieberhaften Temperatur. Bei mässigem Blutverlust antwortet der Körper des Verletzten auf die Einwirkung der fiebererregenden Irritamente mit relativ hoher Temperatur, manchmal mit auffällig hoher Temperatur. So sah ich bei etwas anämischen Individuen geringfügige Fieberursachen (z. B. die Bildung eines kleinen Abscesses, welcher bei einem Menschen mit normalem Blutgehalt kaum überhaupt nur eine nachweisbare Temperaturerhöhung herbeiführt) ein Emporschnellen der Temperatur auf 41°; und dennoch war das Fieber ein harmloses und verschwand bald ohne irgend welche Folgen. Bei sehr schweren Blutverlusten bleibt freilich die febrile Steigerung des Fiebers ganz aus, und doch verläuft im übrigen das Fieber an dem blutlleeren Körper mit allen seinen sonsti-

gen Erscheinungen und noch dazu häufig unter diesen Umständen zum Tod. Im letzteren Fall, dem Fall eines sehr schweren Blutverlustes, fehlt eben die Quelle für die wärmeerzeugenden Vorgänge und deshalb die Steigerung der Temperatur; im ersteren Fall, dem Fall eines mässigen Blutverlustes, ist die Bedingung zur Ausbildung sehr ausgedehnter Capillarstasen dadurch in erhöhtem Maass gegeben, dass die Herzkraft bei mangelhafter Füllung der grossen Blutgefässe unvollkommener auf die Capillaren übertragen wird und hierdurch an Fähigkeit verliert, die Stasen wieder zur Lösung zu bringen. In jedem Fall aber, wie aus dieser Betrachtung erhellt, gewährt die Combination von Anämie und Fieber eine relativ schlechte Prognose. Die Praxis bestätigt dieses aus der Theorie abzuleitende Verhältniss und muss deshalb auf die thunlichste Blutersparniss bei der Behandlung der Verletzten und bei der Ausführung der Operationen (Cap. XXI) Bedacht nehmen.

Der schlechte Ernährungszustand hat eine ähnliche Bedeutung, wie die traumatische Anämie. Im französischen Krieg verliefen die Wundfieber am Schluss des Feldzugs bei den Verwundeten, welche alle Mühen des Feldzugs ertragen hatten, im ganzen ungünstiger, als bei den ungeschwächten Verwundeten zu Anfang des Feldzugs.

In der Adolescenzperiode werden Fieber leichter ertragen, als im Greisenalter. Neben der Zurückbildung der Capillargefässe, welche wahrscheinlich bei der senilen Involution des gesammten Körpers eine Rolle spielt, können die Atrophie der Herzmusculatur, die Endarteriitis deformans (§ 138) der alten Leute, sowie andere senile Infirmitäten den Gang des Fiebers und besonders die ihm zu Grund liegende Störung der Capillarcirculation ungünstig beeinflussen. Im Kindesalter sorgt die vorzügliche Entwickelung der Capillarnetze und der feinen Gefässe für eine relativ günstige Prognose.

Besonders gefährlich sind die phlogistischen Fieber bei Individuen, welche an *Alkoholismus chronicus* leiden. Die acute Erkrankung der Säufer, welche als *Delirium tremens* bezeichnet wird und durch allerlei Cerebralerscheinungen — schwankend zwischen einfachen Wahnvorstellungen (Sehen von Mäusen und anderen Thieren) bis zu Tobsuchtsanfällen — sich charakterisirt, geht in vielen Fällen von einer febrilen Infection aus, z. B. von Wundfieber bei Verletzungen. Wir bezeichneten den Alkohol als einen Stoff, welcher globulöse Stase und globulöse Embolie hervorruft (§§ 131 u. 135). So mögen Kreislaufstörungen in den Cerebralgefässen durch oft wiederholte Alkoholvergiftungen entstehen, welche die febrilen Kreislaufstörungen (§ 170) besonders gefährlich machen. Es darf übrigens bei dem Verlauf schwerer Verletzungen den Gewohnheitstrinkern der Alkohol nicht entzogen werden, weil dieselben an die stimulirende Wirkung des Giftes gewöhnt sind.

Endlich sind vorangegangene Fieber für die Prognose der nachfolgenden von übler Bedeutung. Gerade der protahirte Heilungsverlauf von grossen Wundflächen gewährt die Möglichkeit, dass ein Kranker hinter einander von verschiedenen Arten der phlogistischen Fieber befallen wird. Jedes Fieber hinterlässt verstopfte Capillaren oder wenigstens Störungen in den Capillaren, welche eine neue febrile Stase begünstigen.

§ 178. Zur antipyretischen Therapie.

So lange man von vielen phlogistischen Fiebern, z. B. vom Erysipelas, der Wunddiphtheritis, der Pyämie (vgl. Cap. X u. XI) glaubte, dass sie als ein „Accidens“, gewissermaassen zufällig zu dem Wundverlauf sich hinzugesellten, konnte man nicht ahnen, dass in der antiphlogistischen Therapie das beste prophylaktische System gegen die Fieber gegeben ist. Noch heute hat man sich nicht davon entwöhnt, die in den nächsten Capiteln zu erörternden Fieber als „accidentelle Wund-

krankheiten" zu bezeichnen. Jetzt aber wissen wir, dass die Ursache der „accidentellen Krankheiten" in den septischen und entzündlichen Vorgängen auf und in den Wunden zu suchen ist, und so *wissen wir* auch, *dass es keine wirksamere Behandlung der Fieber, sowohl in Betreff der Verhütung ihres Ausbruchs, als auch in Betreff der Bekämpfung der einmal entstandenen phlogistischen Fieber giebt, als die Beseitigung der Sepsis und Entzündung an und in der Umgebung der Wunden.*

So würde es einerseits zulässig sein, alle Maassregeln des aseptischen und antiseptischen Verfahrens der Wundbehandlung, wie sie in den §§ 34—41 zusammengestellt wurden, hier wieder als antipyretische Therapie zusammenzufassen. Andrerseits aber, indem wir im übrigen eine solche Wiederholung selbstverständlich unterlassen, muss mindestens auf einen Punkt der antiseptischen Wundbehandlung zurückgegriffen werden, welcher für die antipyretische Therapie von hervorragender Wichtigkeit ist. Es wurden schon im § 41 allerlei operative Eingriffe erwähnt, welche eventuell zur Herstellung des aseptischen Zustands bei entzündlichen Processen zur Ausführung gelangen können. In manchen Fällen erheischt das beginnende Fieber noch entschiedener, als die örtliche Entzündung an sich, die Ausführung solcher operativer Eingriffe. So muss die moderne Chirurgie eine eigene Art von *antipyretischen Operationen* unterscheiden. Der Begriff der antipyretischen Operation beruht in der That auf den Grundlagen der neuesten Entwickelung der chirurgischen Wissenschaft; er wurde vor etwa 10 Jahren zuerst von mir aufgestellt. Ein solcher Begriff war früher einfach deshalb unmöglich, weil man jede Operation, wenigstens jede grössere Operation, selbst als eine Fieberquelle ansehen musste, weil erfahrungsgemäss fast jeder grösseren Operation Fieber sofort folgte. Wir haben eben erst durch die Maassregeln der Asepsis allmählich gelernt, die Bedingungen für diese Wundfieber zu beseitigen, und erst hierdurch wurden wir berechtigt, Operationen auszuführen, um Wundfieber zu bekämpfen.

Man unterschied früher, soweit Verletzungen überhaupt eine Operation indicirten, die primäre, intermediäre und secundäre Ausführung derselben. Primäre Operationen waren solche, welche in den ersten Stunden nach den Verletzungen, spätestens am ersten und zweiten Tag vorgenommen wurden, bevor das erste Wundfieber eintrat. Für die Dauer des Wundfiebers (vgl. § 185), welche man auf ungefähr 7 bis 12 Tage veranschlagte und welche der intermediären Periode entsprach, verbot man die Ausführung der Operationen, weil die Erfahrung einen ziemlich ungünstigen Verlauf dieser Operationen lehrte. Erst in der secundären Periode, in welcher die kräftige Entwickelung der Granulationen das Fieber zum Abschluss brachte (vgl. § 181), hielt man die Operationen wieder für gestattet. Jenes ungünstige Ergebniss der sogen. intermediären Operationen bezog sich darauf, dass das Wundfieber, welches der Ausführung der Operation folgte, sich zu dem Wundfieber der ursprünglichen Verletzung hinzugesellte. *Wir dürfen jetzt intermediäre Operationen ausführen, weil wir durch die Maassregeln der Asepsis und Antisepsis verhüten, dass der Operation ein schweres Wundfieber folgt; wir müssen die intermediären Operationen unternehmen, um durch dieselben das schwere Wundfieber zu bekämpfen und zu vernichten, welches von der ursprünglichen Verletzung aus sich entwickelt hat.*

Ein sehr belehrendes Beispiel für antipyretische Operationen stellen die Gelenksresectionen (§§ 291 u. 292) bei Schusswunden dar; die septische Entzündung einer Gelenkhöhle, welche septische Fieber zur Folge hat, zwingt uns zur intermediären Resection, weil wir allein durch diese Operation eine wirkungsvolle Antisepsis erzielen können. Wollten wir bis zu dem freiwilligen Abfall des Fiebers warten, so tritt entweder, indem die tödtliche Pyämie (Cap. XI) dem septischen Wundfieber

sich ohne Fieberpause anreiht, diese Periode gar nicht ein oder der Kranke ist bis zur Ausführung der secundären Operation so geschwächt, dass der Erfolg derselben sehr zweifelhaft wird. In der That sind wohl früher wegen Unterlassung der intermediären Operation viele Verletzte dieser Art gestorben, welche mit unseren heutigen Kenntnissen durch die intermediäre Operation hätten gerettet werden können.

Ausser den Resectionen sind in der grossen Gruppe der antipyretischen Operationen noch die Amputationen (vgl. Cap. XXIII) als besonders wichtig zu nennen. Doch werden wir in der allgemeinen Operationslehre (4. Abtheilung) und im speciellen Theil vielfach auf den antipyretischen Werth der Operationen zurückkommen. Wir werden beispielsweise sehen, dass die Trepanation des Schädels, ja sogar der Steinschnitt die Rolle antipyretischer Operationen unter Umständen spielen können.

§ 179. Die Bedeutung der Erhaltung der Kräfte und der normalen Blutmenge für die antipyretische Therapie.

Schon unsere prognostischen Betrachtungen führten uns zu der Anerkennung der Bedeutung, welche ein normaler kräftiger Kreislauf für das Ertragen einer fieberhaften Erkrankung besitzt. Wenn wir nun auch gegen manche der dort angeführten Momente (wie z. B. senile Veränderungen des Herzens und der Gefässe) nichts therapeutisch leisten können, so muss doch die antipyretische Therapie sich solcher prognostischer Momente immer bewusst bleiben und ihnen gegenüber die nöthige Fürsorge treffen. Alle unsere Verletzten und Operirten werden jetzt kräftig ernährt; diejenigen, welche an das Reizmittel alkoholischer Getränke gewöhnt sind, erhalten solche Getränke fort, bei anderen versuchen wir durch kleine Gaben Alkohol (Wein, Cognac u. s. w.) oder durch ähnlich wirkende Arzneimittel (Campher u. s. w.) die Herzthätigkeit zu heben. Die Hungerdiät, welche man früher glaubte für Fieberkranke anordnen zu müssen, ist aus den chirurgischen Abtheilungen der Krankenhäuser gestrichen; wir lassen unsere Fieberkranken, freilich unter Versagung schwer verdaulicher Speisen, doch im übrigen so viel essen, als sie wollen.

Während diese roborirend-diätetische Behandlung bei phlogistischen Fiebern ihrem Wesen nach schon als selbstverständlich und die Wassersuppenbehandlung einer früheren Zeit ganz unbegreiflich uns erscheinen muss, so können wir ebenso wenig mehr begreifen, dass man die phlogistischen Fieber früher mit Blutentziehungen behandelte. Man empfahl Aderlässe für die Behandlung der phlogistischen Fieber, wie man Blutegel und Schröpfköpfe für die Behandlung der dem Fieber zu Grunde liegenden Entzündung empfahl. *Diese blutentziehende Behandlung war ein schwerer Irrthum in der chirurgischen Praxis.* Durch örtliche und allgemeine Blutentziehung verminderte man kunstvoll die Menge der werthvollen Flüssigkeit, welche ohnehin im Fieber theils zerstört, theils ruhend in den Capillaren zurückgehalten wird, so dass schliesslich in den grossen Gefässen die Blutmenge fehlt, welche allein im Stande wäre, die Herzkraft auf die Peripherie fortzuleiten und die Kreislaufstörung in den Capillaren zu beseitigen (§ 176). Jede Blutentziehung muss ungünstig auf den Gang des phlogistischen Fiebers einwirken. Deshalb haben wir auch bei der Ausführung der Operationen, welchen ein Wundfieber folgen könnte, wenn wir auch den Blutverlust dem Kranken nicht ganz ersparen können, doch dafür zu sorgen, dass dieser Verlust thunlichst beschränkt werde. Wir üben in der modernen Chirurgie statt der Blutentziehung und Blutvergeudung jetzt die *Blutersparniss* (vgl. Cap. XXI).

Ja wir thun zuweilen noch mehr: wir führen unseren Fieberkranken durch

eine Anleihe, welche wir seinem gesunden Mitmenschen auferlegen, noch ein neues Blutcapital zu, wir machen die *antipyretische Transfusion.* Indem wir dem Fieberkranken fremdes Blut in die Adern führen (über die Methodik der Operation vgl. Cap. XXI §§ 312—315), befördern wir den hämatodynamischen Ausgleich der febrilen Kreislaufstörungen. Die sinkende Pulswelle lehrt uns die drohende Gefahr; wir können diese sinkende Welle zu einer grösseren Höhe nur durch die Vermehrung der Flüssigkeit im Canalsystem der Blutgefässe zurückführen. Wenn andere Mittel versagen, so bleibt noch das Mittel der Transfusion. Ich habe in einigen Fällen Fieberkranke aus dem Stadium der Agone, also aus der Pforte des Todes zum Leben, zur Reconvalescenz und endlich, wenn die übrigen Verhältnisse es zuliessen, zur Genesung geführt. Indem ich in Betreff der speciellen Interessen dieses Verfahrens auf Cap. XXI verweise, darf ich hier hervorheben, dass die Ausführung der Transfusion einen muthvollen Kampf des Chirurgen gegen den Fiebertod bedeutet. Leider hat die von mir zuerst ausgeführte antipyretische Transfusion nicht die Beachtung gefunden, welche sie verdient. Wir ziehen in der chirurgischen Praxis gewiss die Prophylaxe gegen das Fieber durch Asepsis und Antisepsis, die Bekämpfung des Fiebers durch andere Operationen vor. Hierdurch ist die Zahl der tödtlichen Fieber sehr gering geworden, und deshalb wird dem modernen Chirurgen die Gelegenheit zur antipyretischen Transfusion selten geboten. Aber wie viele tödtliche Fieber giebt es noch im übrigen, welche jeder anderen Art der Therapie Widerstand leisten und bei denen eine Prüfung der antipyretischen Transfusion stattfinden könnte!

In den letzten Jahren haben wir mehrfach bei Lämmern und Hunden mit septischer Infection die sterbenden Thiere, welche nicht mehr stehen konnten, durch die antipyretische Transfusion unmittelbar so weit gebracht, dass sie nach Beendigung der Operation sofort wieder herumliefen. Auch lehrte uns die unmittelbare Beobachtung der Palpebra tertia (§ 165), dass die Transfusion die kurz vorher beobachteten febrilen Kreislaufstörungen beseitigt hatte.

§ 180. Bäder und Medicamente zur Behandlung der Fieber.

Die Badebehandlung, welche jetzt bei Behandlung der typischen Fieber, z. B. des Typhus, in der inneren Klinik so oft methodisch zur Anwendung kommt, hat bei der Behandlung der phlogistischen Fieber der chirurgischen Praxis keinen Boden gewonnen. Wenn der innere Kliniker von der Voraussetzung ausgeht, dass das abkühlende prolongirte Wasserbad, indem es die febrile Erhöhung der Körpertemperatur herabsetzt, die grösste Fiebergefahr beseitigt, so würde diese Voraussetzung, welche übrigens auch für jene Fieber nicht ganz zweifellos ist, doch sicher nicht für die phlogistischen Fieber zutreffen. Dazu kommt die Unbequemlichkeit, ja nach den Principien der Asepsis sogar die Schädlichkeit, Kranke mit offenen Wunden in die Badewanne zu bringen und ihre Wundflächen der Berührung mit dem Badewasser auszusetzen. Die einzige Gelegenheit, welche sich in der chirurgischen Praxis für die Anwendung der antipyretischen Badebehandlung darbietet, wird im Capitel des Erysipelas (§ 199, Behandlung des Erysipelas errans) erwähnt werden.

Unter den antipyretischen Arzneimitteln, deren Bedeutung bei der Verlässlichkeit der in § 179 erwähnten echt chirurgischen Mittel der Antipyrese für die chirurgische Praxis überhaupt nicht hoch anzuschlagen ist, steht für den Chirurgen in erster Linie das *Chinin,* welches wir gelegentlich, am besten als Chinin. muriatic., in grossen Dosen (0,5 Grm. oder 1 Grm. pro dosi) anwenden. Nachdem Binz eine besondere Einwirkung des Chinins auf das Leben der weissen Blutkörperchen (Verminderung ihrer contractilen Bewegungen) nachgewiesen hat, können wir die antipyretische Wirkung dieses Mittels bei solchen Fiebern, bei welchen die

weissen Blutkörperchen eine bedeutende Rolle spielen (Cap. XI u. XII), um so leichter begreifen. Auch ist das Chinin ein antibacterielles Mittel, indem es die Lebensvorgänge der Spaltpilze hemmt. Jedenfalls wird das Chinin in seinen antipyretischen Wirkungen von den modernen Mitteln, welche man in gleichem Sinne anwendet, von dem Natr. salicylicum und dem Natr. benzoicum, mindestens nicht übertroffen. Die letztgenannten Mittel sind in der Praxis eingeführt worden, nachdem man die antiseptischen Qualitäten derselben festgestellt und überdies ermittelt hatte, dass sie in grösseren Dosen (mehrere Gramm pro die) in den Körper eingeführt werden können und keine Vergiftungserscheinungen erzeugen. Leider ist die Carbolsäure, weil sie bei der Einführung in den Magen schon in kleinen Dosen Vergiftungserscheinungen hervorruft, in dieser Richtung nicht zu verwenden; sie würde sonst, da sie sich bei ihrer Anwendung auf die Wundflächen so vorzüglich als Antisepticum bewährt, für die chirurgische Praxis das zutreffende antipyretische Mittel sein. Dass Natr. salicylicum und Natr. benzoicum nicht die antipyretischen Wirkungen des Chinins übertreffen — nach meinen persönlichen Erfahrungen möchte ich sagen, nicht einmal diese Wirkungen erreichen — liegt vielleicht an den ungenügenden Mengen, in welchen sie in das Blut gelangen. Vielleicht werden andere Arten der Einführung, als das übliche esslöffelweise Einnehmen ihrer wässerigen Lösungen, wie Inhalationen, Infusionen u. s. w., bessere Wirkungen erzielen.

Bei schweren Fiebern macht der Chirurg selbstverständlich von allerlei Arzneimitteln einen symptomatischen Gebrauch. Wir geben Morphium, um Schlaf herbeizuführen, Infus. digital., wenn schwere Kreislaufstörungen im Gebiet der Lungen eintreten, jedoch nur in kleiner, herzexcitirender, nicht in herzlähmender Dosis. Ehemals wurden Lösungen von Kali nitric. bei phlogistischen Fiebern oft gegeben. Polli empfahl die unterschwefeligsauren Salze als ein vorzügliches Antipyreticum für die Fieber der chirurgischen Praxis. Schliesslich sei noch der Campher erwähnt, welchen wir als excitirendes Mittel zur Hebung der Herzthätigkeit oft anwenden, besonders bei älteren Kranken, theils als Pulver (Camphor. trit. bis zu 0,3 Grm. pro dosi), theils als subcutane Injection (Ol. camphor. Grm. 1 für die einzelne Injection).

ZEHNTES CAPITEL.

Die septikämischen Fieber.

§ 181. Definition und Classification der septikämischen Fieber.

Die Beziehungen des Fäulnissprocesses zu den septischen Fiebern sind d[illegible]n sorgfältigen Beobachtern der früheren Zeit nicht verborgen geblieben. Andeut[illegible]ngen hierüber finden sich ebensowohl bei den altklassischen Schriftstellern Hipp[illegible]o-krates und Celsus u. s. w., wie auch in den Schriften der Chirurgen des [illegible]6 und 17. Jahrhunderts (Paracelsus, Würtz, Paré u. s. w.). Die wissenscha[illegible]liche Geschichte der septischen Fieber beginnt jedoch erst mit dem Zeitpunkt, ein französischer Arzt, Gaspard in St. Etienne (1822), das septische Fieber Versuchsthieren herstellte und hierdurch den sicheren Beweis von der Existenz d[illegible] septischen Fieber lieferte. Seltsamer Weise ging Gaspard bei seinen klassisch[illegible] Untersuchungen nicht von den Fäulnissvorgängen auf den Wundflächen und d[illegible] septischen Wundfiebern, sondern von der Erfahrung seiner nicht-chirurgisch[illegible] Praxis aus, in welcher er beobachtet hatte, dass eine Reihe von Personen in eine[illegible] Dorf durch den Genuss von fauligem Wasser eines Brunnens an fieberhaftem Dar[illegible]catarrh erkrankt war. Er stellte sich faulende Flüssigkeiten durch Maceriren v[illegible] Thier- und Pflanzentheilen her, spritzte kleine Mengen derselben unter die H[illegible]

und in die Venen der Versuchsthiere ein und constatirte die Erkrankung derselben, eventuell auch den tödtlichen Ausgang. Die Beobachtung Gaspard's, dass faulende Stoffe, welche in den Verdauungscanal gelangen, ebenfalls Krankheiten erzeugen, ist inzwischen vielfach bestätigt worden; sie nöthigt uns zwei Arten von septischen Fiebern zu unterscheiden, indem die faulenden Stoffe entweder, wie bei den praktischen Beobachtungen Gaspard's, von aussen her als solche in den Körper aufgenommen werden können, oder durch Fäulniss der eigenen Körpersäfte des Kranken an Wundflächen, in Eiterheerden u. s. w. entstehen. Wenn wir nun die septischen Fieber in Anbetracht dessen, dass sie ohne Zweifel eine *Blut*krankheit darstellen, unter dem gemeinsamen Namen der *Septikämie* begreifen, können wir eine *heterochthone* und eine *autochthone* Form der Septikämie unterscheiden. Die erste Form gehört nicht dem Gebiet der chirurgischen Praxis, sondern der inneren Klinik an; nur die letztere Form, die autochthone Septikämie, wird uns im folgenden beschäftigen. Auch sie ist insofern nicht ganz autochthon, als die Fäulnisserreger von aussen her in die Gewebsflüssigkeiten eintreten müssen, um in ihnen die Fäulniss zu erzeugen; aber die Gewebsflüssigkeiten gehören dem eigenen Körper an, in ihnen verläuft der Fäulnissprocess, welcher die Grundlage der autochthonen Septikämie bildet.

Während einige Jahrzehnte hindurch die wissenschaftlichen Forscher den Arbeiten Gaspard's nur wenig Aufmerksamkeit schenkten, haben sich zwei deutsche Chirurgen vor ungefähr 20 Jahren gleichzeitig das Verdienst erworben, von chirurgischem Gesichtspunkt an die experimentellen Untersuchungen Gaspard's wieder anzuknüpfen: O. Weber und Billroth. Seit jener Zeit ist das Gebiet der Septikämie von zahlreichen Forschern bearbeitet worden; die Arbeit auf diesem Gebiet ist in so regem Fortschreiten begriffen, dass es schwer sein würde, den Gang derselben in wenigen Zeilen zu skizziren. Wohl aber ist es hier geboten hervorzuheben, wie in der jüngsten Zeit die Fragestellung sich fixirt hat. Nachdem wir längst wissen, dass faulende Flüssigkeiten in ihrer Gesammtheit Fieber bedingen können, so fragen wir jetzt: welche Stoffe unter allen Bestandtheilen der faulenden Flüssigkeiten haben die Fähigkeit, Fieber zu erzeugen? Diese Stoffe wollen wir, ohne der Entscheidung der Frage vorzugreifen, nach dem Vorgang Weber's als *pyrogone* (fiebererzeugende — nicht pyrog*e*ne, was „durch Fieber erzeugt" bedeuten würde und demnach irrig ist, trotzdem aber gewöhnlich gebraucht wird —) Stoffe bezeichnen.

Wir haben in den faulenden Flüssigkeiten zunächst die geformten Bestandtheile und die ungeformten zu unterscheiden. Unter den geformten stehen in erster Linie die Spaltpilze; zu ihnen gehören aber auch die Reste der geformten Bestandtheile der Gewebe, in welchen der Fäulnissvorgang sich abspielt: im faulenden Blut die Blutkörperchen, im faulenden Eiter die Eiterkörperchen u. s. w. Neben den geformten Bestandtheilen enthält die faulende Flüssigkeit eine Reihe ungeformte, gelöste, chemische Stoffe, und zwar zum Theil die Stoffe, welche ursprünglich den faulenden Geweben angehörten, zum Theil aber Umsatzproducte derselben und besonders die Umsatzproducte der Eiweisssubstanzen, welche ja die chemische Grundlage des gewöhnlichen Fäulnissprocesses darstellen (vgl. § 3). Haben wir nun die pyrogonen Stoffe in den geformten oder in den ungeformten Bestandtheilen der Flüssigkeiten oder in beiden zu suchen?

§ 182. Die experimentelle Untersuchung über die Aetiologie der septikämischen Fieber.

Man hielt früher ziemlich allgemein die Septikämie für bedingt durch ein ungeformtes Gift, durch eine Intoxication, nicht durch eine Infection. Unter dem

letzteren Namen gewöhnt man sich immer mehr die Krankheiten zusammen zu fassen, welche durch eine geformte, lebende und vermehrungsfähige Noxe entstehen (vgl. § 156). Erst der Nachweis von Spaltpilzen im Blut führte zu dem Zweifel, ob nicht im Gegensatz zur älteren Anschauung die Septikämie auf Infection mit den Spaltpilzen des Fäulnissprocesses beruhe. Man versuchte die Frage durch die Filtration der faulenden Flüssigkeiten zu entscheiden, indem man hoffte, auf dem Filter alle geformten Bestandtheile zurückhalten zu können, während alle gelösten Stoffe in das Filtrat übergehen. Nun ergiebt sich aber die Filtration als sehr schwierig, weil auch noch durch sehr enge Filtermaschen, wie z. B. Fliesspapier, eine ganze Menge kleinster Coccen in das Filtrat übergehen. Am besten findet die Filtration durch Thonzellen statt (Klebs); aber auch hierdurch erhält man keine vollkommene Trennung der geformten und ungeformten Bestandtheile im Filterrückstand und im Filtrat. Doch findet man nach der Filtration durch Thonzellen wenigstens das Ergebniss, dass das Filtrat bei seiner Einführung in das Versuchsthier nur ein sehr geringes Fieber erzeugt, der Filterrückstand in gleicher Menge eingeführt aber ein hohes, schnell tödtendes Fieber. Somit unterstützen diese Versuche die Anschauung, dass es sich bei der Septikämie um eine Infection, nicht um eine Intoxication handelt.

Bei der Unsicherheit und Unbequemlichkeit dieser Versuche begann man nun, aus den chemischen Bestandtheilen der faulenden Flüssigkeiten allerlei Stoffe in thunlichst isolirtem Zustand an Versuchsthieren zu prüfen. Dass nicht die Endproducte der Fäulniss, wie Kohlensäure und Ammoniak, auch nicht die Fäulnissgase eine Septikämie am Versuchsthier erzeugen, wurde schon von O. Weber und Billroth in ihren ersten Arbeiten festgestellt; für das Ammoniak wurden allerdings giftige Eigenschaften nachgewiesen, aber das Krankheitsbild entsprach nicht der Septikämie. Wie die Ammoniakwirkungen zu erklären sind, ist aus den Versuchen über globulöse Stase und globulöse Embolie (§§ 131 u. 135) leicht zu entnehmen. Nun forschte man nach giftigen Stoffen, welche etwa zwischen den ursprünglichen Eiweissstoffen und ihren Endproducten im Fäulnissprocess liegen mochten. Es gelang solche Stoffe zu isoliren; insbesondere gelang es Bergmann, einen solchen Stoff darzustellen, welcher in feinen Nadeln krystallisirt und in kleinen Mengen dem Versuchsthier beigebracht dasselbe tödtet. Diese Stoffe werden im allgemeinen unter der Bezeichnung des *Sepsins* zusammengefasst. So wurde, während die ersterwähnten Filtrationsversuche für den Infectionscharakter der Septikämie zu sprechen schienen, andrerseits die Anwesenheit von löslichen Giften, von Sepsin, in den faulenden Flüssigkeiten nachgewiesen und die Möglichkeit der septischen Intoxication festgestellt.

Weitere Versuche ergaben nun für die experimentelle Septikämie das eigenthümliche Resultat, dass das Blut eines durch Einführung faulender Stoffe septikämisch gemachten Thieres nur in einem einzigen Tropfen auf das zweite, und wieder auf ein drittes und viertes Versuchsthier bis zum zehnten hin, immer in einem einzigen Tropfen, wirksam übertragen werden kann, so dass jedes folgende Thier an Septikämie stirbt (Davaine). Diese Versuche waren mit der Annahme einer eigentlichen Intoxication nicht gut zu vereinbaren; denn in das zehnte Thier konnte von dem ursprünglichen Gift nur noch ein verschwindend kleiner Bruchtheil gelangen. Mit der Theorie der Infection stimmten diese Versuche insofern überein, als nach dieser Theorie lebende Spaltpilzkeime von einem Versuchsthier auf das andere übertragen werden und in jedem derselben Zeit finden, sich aufs neue zu vermehren. Doch musste zur Annahme dieser Hypothese der Nachweis erfordert werden, dass wirklich Spaltpilze im Blut der septikämischen Thiere nachzuweisen sind. Bevor dieser Beweis erbracht war, konnte man auch angesichts der letzterwähnten Versuche noch an dem Gedanken eines ungeformten, ferment-

artigen Körpers festhalten, welcher in jedem Körper der auf einander folgenden Versuchsthiere immer wieder sich vermehren sollte.

§. 183. Der Nachweis der Spaltpilze im Blut bei Septikämie.

Bei den schwankenden Ergebnissen der Thierversuche, welche im vorigen Paragraph angeführt wurden, musste auf den Nachweis der Spaltpilze im Blut bei Septikämie besonderes Gewicht gelegt werden. Als ich 1873 veröffentlichte, dass mir dieser Nachweis regelmässig bei septikämischen Versuchsthieren und bei septikämischen Menschen gelungen sei, fand dieser Befund lebhaften Widerspruch auf Grund der negativen Ergebnisse der Untersuchungen anderer Autoren. In der That ist die Untersuchung nicht leicht, und das negative Ergebniss solcher Untersuchungen ist begreiflich und entschuldbar. Es handelt sich dabei um sehr kleine Körnchen und Stäbchen, welche von ungeübteren leicht übersehen werden. Auch liegen dieselben nur zum Theil im Plasma als isolirte Körper, eine grosse Zahl derselben liegt in den weissen Blutkörperchen, wie sich nach meinen Untersuchungen, sowie nach den Untersuchungen von Birch-Hirschfeld und R. Koch mit voller Bestimmtheit behaupten lässt; ein anderer Theil liegt in den rothen Blutkörperchen. Gegen die Behauptung, dass auch in den rothen Blutkörperchen der septikämischen Thiere und Menschen Mikrococcen eingebettet vorkommen, hat sich der lebhafteste Widerspruch erhoben bis in die jüngste Zeit hinein. Ich muss jedoch nach jahrelanger sorgfältiger Prüfung dieser Frage daran festhalten, dass im Innern von rothen Blutkörperchen, welche Stern- oder Stechapfelform angenommen haben, Mikrococcen eingebettet vorkommen, und zwar je nach der Schwere der septikämischen Erkrankung in geringer oder auch in sehr grosser Zahl. Wohl ist es mir von meinen ersten Untersuchungen her bekannt, dass ähnliche Formen der rothen Blutkörperchen bei allen Vorgängen sich entwickeln, welche zur Wasserentziehung aus denselben führen, wie z. B. bei Vertrocknung. Aber selbst bei Abschluss einer Quantität von Blut unter einer dicken Oelschicht bringt in kurzer Zeit der Fäulnissprocess diese Form hervor, dieselbe Form, welche wir bei lebenden Septikämischen finden. Optisch kann man in den Blutkörperchen die Coccenkörner erkennen und durch Wasserzusatz, wobei auch das Hämoglobin aus dem Stroma (Oekoid) der rothen Blutkörperchen heraustritt, die Coccen aus den rothen Blutkörperchen befreien. Ich hoffe, dass nun, nachdem das Vorkommen von Spaltpilzen im Plasma und in den weissen Blutkörperchen, welches früher so vielfach angezweifelt wurde, jetzt von vielen Autoren zugestanden wird, man auch



Fig. 36.
Bacillen in den Zwerchfellvenen einer septikämischen Maus, nach Koch. 700fache Vergrösserung. *gV.* Grössere Vene. *kV.* Kleinere Vene. *cc.* In Bacillenhaufen verwandelte weisse Blutkörperchen. *aa.* Kerne der Gefässwand.

dem Befund der Coccen im Innern der rothen Blutkörperchen die Anerkennung nicht mehr ganz versagen wird.

Den schönen Untersuchungen von R. Koch, welcher unter der Leitung des Botanikers Cohn arbeitete, verdanken wir den Fortschritt, dass die Schwierigkeit der Erkenntniss der Spaltpilze im Blut nach zwei Richtungen erheblich verringert wurde: 1) durch die Einführung der Färbung mit Methylviolet, welches die Spaltpilze lebhaft an sich ziehen, so dass sie tiefblau gefärbt und hierdurch deutlich erkennbar werden, 2) durch die Benutzung der Abbe'schen Beleuchtung für diese Zwecke, indem mit dieser Beleuchtung die feinen Körnchen und Stäbchen besonders deutlich hervortreten. Mit dieser Methodik ist es Koch gelungen, die Stäbchen und Körnchen im Blut und den Geweben septikämisch inficirter Thiere in grossen Massen zu erkennen, und zwar als regelmässigen Befund. Was nun das Zusammenballen der rothen Blutkörperchen betrifft, welches wir bei der experimentell hergestellten Septikämie der Warmblüter in der Palpebra tertia beobachteten (vgl. § 165), so könnte man an die fibrinbildende Fermentwirkung der Spaltpilze denken; es würden dann einige rothe Blutkörperchen, durch Fibrinfäden zusammengehalten, einen solchen Klumpen bilden. Möglich wäre es freilich auch, dass bei der Septikämie ein ungeformtes fibrinbildendes Ferment (A. Koehler) eine Rolle spielt. Die rothen Blutkörperchen des Frosches sind offenbar gegen das Eindringen der Spaltpilze widerstandsfähiger, als die rothen Blutkörperchen des Warmblüters. Dafür tritt die Bedeutung der weissen Blutkörperchen bei der Septikämie des Frosches (§ 163) mehr in den Vordergrund.

Mit diesen Fortschritten unseres Wissens scheint zwar die Frage, ob die Septikämie Intoxication oder Infection sei, zu Gunsten der Infection im wesentlichen entschieden; wir dürfen aber nicht vergessen, dass septische Gifte neben der Infection eine Rolle spielen können. Ich selbst habe auf die Möglichkeit hingewiesen, dass an der Peripherie der Coccen und Bacillen ein ungeformtes Gift angehäuft sein könne, so dass gewissermaassen jeder Spaltpilz eine Giftzone um sich trage und erst durch dieses Gift, welches man als Produkt seines Stoffwechsels auffassen konnte, seine pyrogonen Eigenschaften erhalte. Ein solches Gift könnte vielleicht den weissen Blutkörperchen des Frosches das Adhäsionsvermögen geben, so dass sie an den Wandungen der kleinen Blutgefässe haften bleiben (vgl. §§ 162 u. 163). Billroth hat diese Möglichkeit zur Basis einer eigenen Theorie gemacht; er nennt den pyrogonen Stoff der faulenden Flüssigkeiten ein *Zymoid*, d. h. etwas, was einem Gährungskörper ähnlich ist; er stellt sich diese Substanz als verdichtet um die Körper der Coccen und Bacillen vor, ohne jedoch über ihre sonstigen Eigenschaften etwas aussagen zu können. Diese Zymoidtheorie sucht offenbar zwischen den Theorien der septischen Intoxication und der septischen Infection, also zwischen der älteren und neueren Anschauung zu vermitteln; die Zymoidtheorie hat deshalb zahlreiche Anhänger gefunden. Doch fehlt derselben jede auf das Experiment oder auf die chemische Analyse sich gründende Unterlage (vgl. § 156).

Bevor wir zur Untersuchung der klinischen Aetiologie der Septikämie, zur Vergleichung der klinischen mit den experimentellen Erfahrungen übergehen, müssen wir die klinischen Erscheinungen selbst kennen lernen.

§ 184. Die Erscheinungen der Septikämie.

Wir müssen auch hier die Erscheinungen des septisch inficirten Versuchsthiers mit den Erscheinungen des septikämisch erkrankten Menschen vergleichen.

Am Versuchsthier sind die Erscheinungen im Leben in kurzer Aufzählung folgende: Steigerung der Körpertemperatur bis 40° und darüber, demgemäss Stei-

gerung der Pulszahl (§ 171) bei allmählich sich erniedrigender Pulswelle, sehr beschleunigte, oft ängstliche Athmung, zuweilen heftige Diarrhöen, endlich Somnolenz und Coma, bei schwangeren Thieren, besonders bei Kaninchen, gewöhnlich Abortus. Die Kreislaufstörungen in der Palpebra tertia der septisch inficirten Thiere wurden schon § 165 beschrieben: im wesentlichen Capillarstasen, theilweise Lösung derselben, wobei die Klumpen rother Blutkörperchen zusammenhängen bleiben und durch die grösseren Gefässe hindurch geworfen werden (Klumpenwerfen).

Am gestorbenen Thier findet man neben parenchymatösen Schwellungen der Milz und Leber besonders die im § 172 beschriebenen febrilen Pneumonien, ferner zahlreiche Ecchymosen in verschiedenen Theilen des Körpers, deren Entstehung wir auf die Hämorrhagia per diapedesin infolge der Capillarstasen (§ 169) zurückführten und überdies in der Palpebra tertia im Leben beobachten konnten. Ueber die Beschaffenheit des Bluts vgl. den vorhergehenden Paragraphen.

Die Erscheinungen der Septikämie am Menschen entsprechen im Leben und im Tod den eben geschilderten Erscheinungen am Versuchsthier; nur tritt bei dem Menschen bald mehr die eine, bald mehr die andere Erscheinung in den Vordergrund. So sind die Diarrhöen bei dem septikämischen Menschen seltener als am Versuchsthier, können aber auch bei dem Menschen in bedeutendem Maass auftreten. Ferner beobachtet man bei dem Menschen in schweren Fällen von Septikämie den hämatogenen Icterus (vgl. § 169), auch zuweilen Ecchymosen auf der äusseren Haut. Bei der Obduction findet man bei dem Menschen dieselben Ecchymosen in inneren Theilen, besonders in den serösen Häuten zerstreut, wie bei dem Versuchsthier. Die Capillarstasen können auch zu serösen und serösblutigen Ergüssen in den serösen und synovialen Höhlen führen; diese Zustände nähern sich schon den Vorgängen der secretorischen Metastase, welche wir bei der Pyämie untersuchen müssen (§ 202). Von besonderem klinischen Interesse aber ist bei dem Menschen das Verhalten der Fäulnissheerde, welche in den frischen Wunden gegeben sind, zu der Septikämie und die zeitlichen Beziehungen zwischen der autochthonen Fäulniss und der Septikämie. Bei Versuchsthieren ist die Fäulniss eine heterochthone (§ 181) und das Verfahren der Injection unter die Haut lässt am Versuchsthier das locale Verhalten des Injectionsheerds von minderem Interesse erscheinen.

Bei frischen Flächenwunden, welche weder aseptisch noch antiseptisch behandelt werden, giebt sich die Fäulniss der ersten Wundsecrete (Blut, Lymphe, Ernährungsflüssigkeit) schon nach wenigen Stunden durch die Entwickelung stinkender Gase zu erkennen. Zu derselben Zeit kann auch die erste fieberhafte Erhebung der Körpertemperatur den Beginn der Septikämie kundgeben; meist ist subjective Frostempfindung, jedoch gewöhnlich nicht mit Schüttelfrost verbunden, gleichzeitig vorhanden. Mit der Steigerung der Intensität der Fäulniss tritt auch eine Steigerung der febrilen Erscheinungen ein. Zu jener Zeit, als man das aseptische und antiseptische Wundbehandlungsverfahren noch nicht kannte, stieg das septikämische Fieber gewöhnlich am 2. bis 4. Tag nach der Verletzung auf die höchste Höhe und sank dann mit der Entwickelung der Eiterung und endlich der Granulationsbildung (vgl. über den Verlauf solcher Wunden §§ 16 u. 17) allmählich ab, um in der zweiten Woche zu endigen. Dieses septikämische Fieber nannte man das *primäre Wundfieber*. Fieber, welche erst in der zweiten und den folgenden Wochen auftraten, wurden als *Nachfieber* bezeichnet. Unter ihnen waren aber auch wieder septikämische Fieber, indem septische Entzündungen nachträglich auf Wundflächen mit gut entwickelten Granulationen sich ausbilden können. Solche septische Entzündungen treten wesentlich unter den Formen der Wunddiphtheritis und Wundrose (Erysipelas) auf. Das septikämische Fieber der

Wunddiphtheritis und der Wundrose bedarf einer besonderen Erörterung (vgl. §§ 187—192 und §§ 193—199). Wir halten uns in den nächstfolgenden Paragraphen an das primäre Wundfieber, die einfachste Form der Septikämie.

§ 185. Klinische Aetiologie der primären Wundfieber.

Manche Erscheinungen, welche im vorigen Paragraphen erwähnt wurden, lassen sich zu Gunsten der Auffassung deuten, dass das primäre Wundfieber ein septisches Infectionsfieber ist; vor allen anderen kommt hier die Erscheinung in Betracht, dass mit der Entwickelung kräftiger Granulationen das Wundfieber aufhört. Zu dieser Zeit, etwa am 8. Tag nach der Verletzung, manchmal etwas früher oder später, kann das Stinken des Wundsecrets — immer unter der Voraussetzung mangelhafter Anwendung des aseptischen und antiseptischen Verfahrens — noch weiter bestehen; dann kommen in der That die faulenden Flüssigkeiten mit dem Strom des Blutes, welches durch die neugebildeten Capillaren des Granulationsgewebes verläuft, in sehr enge räumliche Beziehungen und sind von demselben nur durch eine Schicht weisser Blutkörperchen und der Capillarwand getrennt. Wenn es sich nun um ein wässriges gelöstes, diffusibeles septisches Gift handelte, etwa um das Sepsin Bergmanns, welches gerade durch seine grosse Diffusibilität sich auszeichnet und durch Diffusion aus den faulenden Flüssigkeiten gewonnen wird, so müsste die Septikämie durch Diffusion des Giftes in die Blutgefässe jetzt erst recht sich geltend machen. Nun verschwindet aber gerade das Fieber und weist durch sein Verschwinden auf das Fehlen von diffusibelen Giften in den Wundsecreten hin.

Wenn nun geformte Infectionsstoffe durch ihre Aufnahme in den Blutkreislauf das primäre septische Wundfieber bedingen, so muss ihre Resorption im wesentlichen eine *lymphatische* sein. Hiermit stimmt überein: 1) die Höhe des Fiebers in den ersten Tagen, indem die offenen Lymphgefässe der frischen Wunde besonders intensiv resorbiren, 2) die Steigerung des Fiebers dadurch, dass die faulenden Wundsecrete unter dem Druck der Haut, Fascien, Muskeln, Bänder oder Knochenwände stehen, 3) die höchste Steigerung des Fiebers bei fortschreitender gangränescirender Entzündung (vgl. §§ 56 u. 129), wobei immer neue Lymphgefässwurzeln mit den faulenden Flüssigkeiten in Berührung kommen, endlich 4) die häufig nachweisbare Lymphangioitis und Lymphadenitis, welche das Wundfieber einleiten (wobei freilich bemerkt werden muss, dass mit dem Aufhören des Lymphkreislaufs in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen die Septikämie aufhören muss, was auch wirklich mit den Beobachtungen der Praxis übereinstimmt, vgl. §§ 144 u. 147).

Der unter 2) erwähnte Druck ist im geringsten Maass bei Flächenwunden der äusseren Haut vorhanden; er steigt bei Verletzungen, welche, ohne die Haut gänzlich fortzureissen, bis zur Fascie und dem subfascialen Bindegewebe vordringen; er erreicht seinen höchsten Grad, wenn die faulenden Flüssigkeiten zwischen den Muskelbäuchen, in den Sehnenscheiden, in den Gelenken und endlich in den Markhöhlen der Knochen liegen. So erklärt sich die hohe Gefahr des septischen Verlaufs bei offenen Gelenkwunden (§ 105) und bei complicirten Knochenbrüchen (§ 87).

Die furchtbarste Form der Septikämie gehört zu der schnell fortschreitenden gangränescirenden Entzündung. Dass französische Schriftsteller dieser Form den Namen „Gangrène foudroyante" geben, soll eben bezeichnen, dass diese Krankheit fast mit der Schnelligkeit des Blitzes tödtet. Es genügen wenige Stunden, dass bei fortschreitender Entwickelung von Fäulnissgasen in den Geweben die Septikämie

den Tod herbeiführt. Nur die grösste Energie des antiseptischen Verfahrens vermag hier den Kranken noch zu retten.

Wir müssen noch die Frage berühren: ob *alle* primäre Wundfieber als septikämische aufgefasst werden können? Es giebt zweifellos bei Wunden auch eine Art von Fieber, welches mit Sepsis nichts zu thun hat und deshalb kein septikämisches ist: z. B. das Fieber, welches bei subcutanen Knochenbrüchen, wo die Sepsis durch die unversehrte Haut ziemlich ausgeschlossen ist, aus der Resorption des ergossenen Blutes, vielleicht der fibrinoplastischen Substanz und des fibrinbildenden Ferments aus demselben (Armin Köhler), hervorgeht (§ 156) und natürlich auch bei jeder anderen, mit Bluterguss verbundenen Verletzung in geringem Maasse sich entwickeln kann. Ob es aber deshalb zweckmässig ist, den Begriff des „aseptischen Wundfiebers“ (Volkmann) aufzustellen, mag bezweifelt werden. Es führt dieser Begriff zu leicht zu dem Missbrauch, dass man das septische Wundfieber unrichtig deutet und die nöthigen Maassregeln versäumt. Wenn gelegentlich auch bei sorgfältigster Benutzung der aseptischen und antiseptischen Wundbehandlung doch einmal ein leichtes Fieber sich einstellt, so ist es deshalb noch kein „aseptisches“; es kann von kleinen Mängeln des Verfahrens, welche auch der geübteste Aseptiker nicht sicher auszuschliessen vermag, oder auch durch Einschleppung septischer Noxen vom Blut aus in die Wundsecrete entstehen. Ein „aseptisches“ Wundfieber in dem Sinne, dass das Verfahren der Asepsis an dem Fieber schuld wäre, giebt es nicht (vgl. § 156); wir haben vielmehr das Recht und die Pflicht: *die primären Wundfieber fast ausnahmlos als septikämische Fieber zu bezeichnen.*

§ 186. Zur Prognose und Therapie der primären Wundfieber.

Das primäre Wundfieber würde an sich mit Ausschluss der schwersten Formen, welche im vorigen Paragraph unter den ätiologischen Gruppen 2) und 3) rubricirt wurden (hoher Druck bei tiefgreifenden Verletzungen und fortschreitend gangränescirende Entzündung), immer eine gute Prognose gewähren, da es in kurzer Frist an gewöhnlich kräftigen Individuen verläuft. Wer aber ein primäres Wundfieber ertragen hat, der kann, wie die folgenden Paragraphen und Cap. XI lehrt, in der Folge von einem septischen Nachfieber und von einem Eiterfieber befallen werden. Dann befindet er sich aber in einer schlimmen Lage; denn ein Körper, welcher eben ein Fieber durchgemacht hat, kann das folgende Fieber weniger leicht ertragen, als das erste (§ 177). Auch bahnt das septische Fieber direct den Weg für das pyämische Fieber (§ 200). Hierin liegt die ungeheure Bedeutung der Aufgabe, das primäre Wundfieber zu bekämpfen; dass aber dieser Kampf jetzt so erfolgreich geführt werden kann, das verdanken wir den Lehren der aseptischen und antiseptischen Wundbehandlung und das kennzeichnet den mächtigen Fortschritt, welchen die Chirurgie in den letzten 15 Jahren gemacht hat — ein Fortschritt, welchem höchstens noch die Erfindung der Aether- und Chloroformnarkose an die Seite gestellt werden kann, ein Fortschitt, wie er so segensreich kaum ein zweites Mal in der chirurgischen Wissenschaft wird gemacht werden können. Und doch ist der ganze Fortschritt in wenigen Worten hier zusammen zu fassen: *indem wir das aseptische Wundbehandlungsverfahren* (§§ 35—39) *richtig und erfolgreich ausführen, verhüten wir das primäre septische Wundfieber; und indem wir bestehende Fäulnissvorgänge der Wundsecrete durch das Verfahren der antiseptischen Wundbehandlung* (§§ 40 u. 41) *beseitigen, beseitigen wir auch das primäre septische Wundfieber, welches sich aus jenen Fäulnissvorgängen entwickelt hatte.*

Während der prophylaktische Schutz der Verwundeten durch Asepsis gegen

das primäre Wundfieber zwar an sich sehr bedeutungsvoll ist, aber keines erläuternden Wortes mehr bedarf, so ist es nicht überflüssig, in Betreff der antipyretischen Behandlung durch das antiseptische Verfahren noch eine kurze Erläuterung zu geben. Die Indicationen zum antiseptischen Verfahren sind zwar, soweit sie local von den Vorgängen auf der Wundfläche bedingt sind (vgl. § 40), schon bedeutsam genug; sie gewinnen aber an Gewicht, weil nicht nur die örtliche Sepsis auf den Wundflächen, sondern die allgemeine Septikämie in gleicher Weise dieselben Aufgaben stellt. Dass diese Aufgaben auch zuweilen operative sein müssen, wurde schon §§ 41 u. 178 erwähnt; gerade der indicatorische Druck, welchen die bestehende Septikämie auf uns ausübt, zwingt uns zuweilen zu den schwersten Operationen. Nun kann man die antipyretische Wirkung einer Operation bei keiner Gelegenheit so klar übersehen, als bei Amputationen, welche wir — natürlich nur unter den allerschwersten Verhältnissen der Septikämie, z. B. bei fortschreitend gangränescirender Entzündung z. B. bei Erfrierung (§ 56) oder bei Gangraena diphtheritica (§ 190) — mitten im höchsten Fieber ausführen. Wenige Stunden nach der Operation sinkt das Fieber herunter, um sich in den nächstfolgenden Tagen gar nicht, oder doch nur zu geringer Höhe wieder zu erheben. Hier kann es wirklich gelingen, sterbende Menschen fast im Moment der Operation wieder zu gesunden Menschen zu machen. So amputirte ich kürzlich bei Gangrène foudroyante am Vorderarm den Oberarm eines Kranken, welcher durch schwerste Septikämie vollkommen besinnungslos war und ohne Anwendung von Chloroform, gewissermaassen in septischer Narkose, die Operation lautlos ertrug. Nach 24 Stunden war der Operirte fast fieberlos und genoss von da ab eine Reconvalescenz, welche durch keine wesentliche Störung mehr unterbrochen wurde.

Das schnelle Absinken des septikämischen Fiebers geschieht gewöhnlich unter Auftreten eines Schweisses, welcher geradezu als kritisch bezeichnet werden kann. Man findet nämlich in demselben zahlreiche Mikrococcen, welche offenbar aus dem Blut in das Secret der Schweissdrüsen eintreten.

In Betreff der sonstigen antipyretischen Behandlung des primären Wundfiebers wird auf den allgemeinen Inhalt der §§ 178—180 verwiesen.

§ 187. Begriff der Wunddiphtheritis.

Wenn man den Begriff der Wunddiphtheritis etwas weit fasst, so kann man sagen: alle septischen Entzündungen, welche sich nach gesunder Entwickelung kräftiger Granulationen auf der Wundfläche secundär in diesen Granulationen einnisten, gehören zu der Gruppe der wunddiphtheritischen Krankheiten. Umgekehrt könnte man den Begriff der Wunddiphtheritis auch sehr eng fassen und sagen: nur diejenige Erkrankung der granulirenden Wundflächen ist Diphtheritis, welche sich durch die Bildung eines feinen weissen, den Granulationen fest anhaftenden Häutchens auszeichnet. Im letzteren Fall verhält sich die Wundfläche zu der Häutchenbildung, welche der Diphtheritis (διφθηρ) ihren Namen gegeben hat, ebenso, wie die Schleimhaut der Rachenhöhle und des Larynx in dem klassischen Krankheitsbild der Diphtheritis.

Es empfiehlt sich im Interesse der chirurgischen Praxis, die weiter gefasste Definition anzunehmen, und die theoretische Untersuchung ergiebt keinen wesentlichen Widerspruch gegen diese Fassung der Definition, wenn auch durch dieselbe gewisse Formen als Diphtheritis bezeichnet werden, welche mit der Bildung von Häutchen durchaus nichts zu schaffen haben.

Es ergiebt sich nämlich, dass septische Entzündungen der Granulationen unter sehr verschiedenen örtlichen Erscheinungen eintreten. Allen Formen (vgl. § 190) ist gemeinsam die massenhafte Entwickelung von Mikrococcen, denen das feuchte,

zarte Granulationsgewebe offenbar ein günstiger Nährboden ist. Nur in dem Fall, dass durch Gerinnung des Fibrins in einer Schicht von ausgetretenem Blutplasma eine Verklebung der Fibrinfäden mit den Mikrococcenlagern eintritt, kommt es zur Bildung von Häutchen, welche direct auf den Namen Diphtheritis bezogen werden können. Da dicht neben einem solchen Häutchen an einer anderen Stelle ganz andere Störungen der Granulationen, und zwar von derselben Ursache abhängig, vorliegen, so kann man doch unmöglich diese Störungen ohne Häutchenbildung mit einem andern Namen bezeichnen, als die Stellen, welche von dem Häutchen bedeckt sind.

So vielgestaltig die Wunddiphtheritis ist (vgl. § 190), so ist sie nicht nur in sich ein einheitlicher Krankheitsbegriff, sondern sie steht auch mit dem Krankheitsbegriff der Schleimhautdiphtheritis in den engsten Beziehungen. Da diese Beziehungen noch von namhaften Autoren bestritten werden, so ist es nothwendig, hier einige Beweise für die Existenz dieser Beziehungen zusammen zu stellen: 1) die echte Schleimhautdiphtheritis kann als echte Wunddiphtheritis auf Wundflächen übergreifen, welche mit der ergriffenen Schleimhaut in Continuität treten, z. B. greift oft die Diphtheritis der Luftröhrenschleimhaut auf die Wunde des Luftröhrenschnitts (Tracheotomie vgl. speciellen Theil) über, welcher durch die Schleimhautdiphtheritis indicirt wurde; 2) durch faulende Wundflüssigkeit, faulendes Blut und faulenden Eiter kann man, wenn sich diese Flüssigkeiten auf der Höhe der Fäulniss, d. h. der Massenentwickelung lebensfähiger Mikrococcen befinden, auf Schleimhäuten echte Schleimhautdiphtheritis erzeugen; Versuche mit positivem Erfolg sind von mir und Marcuse angestellt worden, und ich erhielt beispielsweise durch Injection von faulendem Blut in das subconjunctivale Bindegewebe echte Diphtheritis an der Schleimhaut der Conjunctiva; 3) die Impfung mit Stücken einer diphtheritischen Membran von einer Schleimhaut und von einer Wundfläche ergiebt gleiche Störungen am Versuchsthier (§ 188); 4) bei endemischem Auftreten der Schleimhautdiphtheritis kommt auch die Wunddiphtheritis in endemischer Ausbreitung vor.

Ausser den faulenden Wundflüssigkeiten ist auch faulender Urin befähigt, auf Wundflächen Diphtheritis, und zwar gerade unter diesen Umständen, mit ausgedehnter Häutchenbildung zu erzeugen. So entstand früher, d. h. bei mangelhafter Behandlung, oft Wunddiphtheritis auf den Wundflächen nach Lithotomie (vgl. über operative Behandlung der Blasensteine im speciellen Theil) und Urethrotomie (vgl. über operative Behandlung der Urethralstricturen im speciellen Theil).

§ 188. Experimentelle Aetiologie der Wunddiphtheritis.

In einem Fall von fortschreitender Gangraena diphtherica (§ 190) am Finger gab mir die Amputation des Fingers Gelegenheit, die erkrankten Gewebe unmittelbar nach der Operation, also in fast lebendem Zustande, mikroskopisch zu untersuchen. Ich fand die Gewebe ausgestopft mit unzähligen Mikrococcen; es war dieses der erste Fall (1868), in welchem die massenhafte Anwesenheit der Mikrococcen in lebenden Geweben erkannt wurde. Im folgenden Fall, bei einer Wunddiphtheritis an einer Granulationsfläche der Stirn, fand ich in der abgelösten Membran dieselbe Anhäufung von Mikrococcen und entdeckte damals schon in einer Blutprobe, welche ich bei diesem Kranken der Fingerspitze entnahm, die Mikrococcen im Blut. Dann fing ich an, Stücke der Membranen, welche ich bei dem Luftröhrenschnitt der an Diphtheritis des Larynx und der Trachea erkrankten Kinder (vgl. speciellen Theil) unmittelbar von der Schleimhaut gewann, bei Kaninchen in Schnittwunden der Rückenmusculatur einzupflanzen. Die Thiere starben nach 24—48 Stunden. Noch während des Lebens kann man in den

Blutproben, welche man von ihnen entnimmt, eine grosse Zahl von Mikrococcen im Plasma erkennen, ebenso auch die septische Veränderung der rothen Blutkörperchen (§ 183) und endlich die Capillarstasen in der Palpebra tertia (§ 165). An dem eben gestorbenen Thier findet man bei Durchschnitt des Impfheerds eine *hämorrhagische Myositis*, welche das eingepflanzte Membranstück umgiebt. Dieses selbst ist nur noch in Bruchstücken vorhanden; der grössere Theil der Substanz ist gewissermaassen resorbirt; dafür finden sich in dem Muskelgewebe eine Unzahl sehr beweglicher Mikrococcen in dem von Hämorrhagien durchsetzten Muskelgewebe. Auf Schleimhäute ist die Diphtheritis nicht mit solcher Sicherheit übertragbar, weil die Haftung der Impfung an dem Widerstand der Epithelien scheitern kann; doch ist die Erzeugung von echter Diphtheritis in den Bronchien der Kaninchen durch Stückchen der vom Menschen gewonnenen diphtheritischen Membranen, welche man von einem Luftröhrenschnitt aus einführt, von Trendelenburg und an der Conjunctiva der Kaninchen durch Einnähen solcher Stückchen der diphtheritischen Häutchen des Menschen von mir erwiesen worden.

Wenn trotz aller dieser Versuche immer noch die Entstehung der Diphtheritis durch Mikrococcen bezweifelt wird, so ist dieser Zweifel einestheils dadurch zu erklären, dass diese skeptischen Kritiker die so schlagenden Versuche gar nicht oder in unvollkommener Weise wiederholen, anderntheils dadurch bedingt, dass man auf die experimentelle Erzeugung einer Pseudodiphtheritis durch Einwirkung von Ammoniak auf die Bronchial- oder Trachealschleimhaut ein ungebührliches Gewicht gelegt hat. Man kann auf diesem Wege und zwar sehr erklärlicher Weise, da ja Ammoniak eine so mächtige Wirkung auf den lebendigen Blutkreislauf ausübt, wie dieselbe § 131 geschildert wurde, eine fibrinöse Exsudation hervorrufen, welche eine äusserliche Aehnlichkeit mit der Bildung der diphtheritischen Membran hat und überdies noch einen guten Nährboden für etwa zufällig auf der Fläche haften bleibende Keime der Spaltpilze darbieten wird. Dieser diphtheroiden Pseudomembran kommt aber durchaus nicht das Vermögen zu, bei der Einpflanzung auf ein zweites Versuchsthier infectiös zu wirken, während man beispielsweise von jener hämorrhagischen Myositis diphtheritisch inficirter Kaninchen wieder kleine Muskelstücke mit positivem und tödtlichem Erfolg auf ein nächstfolgendes Versuchsthier übertragen kann. *Die echte diphtheritische Membran ist zwar eine Mischung von geronnenem Fibrin, von Gewebsbestandtheilen und Mikrococcen; der Infectionsstoff aber gehört dem letzteren Bestandtheil an.* Denn gerade bei der experimentell erzeugten diphtheritischen Myositis erstreckt sich die Entzündung so weit, als die Mikrococcen in den Geweben sich ausbreiten.

§ 189. Die klinische Aetiologie der Wunddiphtheritis.

Die Wunddiphtheritis des Menschen entsteht durch eine Infection gesunder Granulationsflächen oder frischer Wundflächen. Im ersteren Fall — auf gesunden Granulationsflächen — kann der Infectionsstoff entweder bei dem Verband übertragen werden oder es kann durch Fäulniss des Eiters eine Art von Selbstinfection stattfinden. Frische Wundflächen werden gewöhnlich nur dann von Wunddiphtheritis befallen, wenn in den, schon § 187 erwähnten Fällen entweder eine Schleimhautdiphtheritis unmittelbar auf die Wundfläche (Tracheotomie) überwuchert oder ein faulendes Körpersecret, der Urin, in grossen Massen über die Wunden (der Lithotomie oder Urethrotomie) sich fortdauernd ergiesst. Auf diese letzteren Fälle, welche doch bei weitem die seltneren sind und mehr ein locales Interesse haben, soll nicht hier, sondern im speciellen Theil Rücksicht genommen werden.

Die Infection der Wunden von aussen her erfolgt wohl meist durch den Verband, sei es durch die Finger des Verbindenden, welche Wundsecrete von einer

Wunde auf die andere — freilich nur unter Versäumniss derjenigen Vorsichtsmaassregeln, welche wir in der heutigen aseptischen Periode der Chirurgie für selbstverständlich halten, welche aber früher oft unbeachtet blieben — übertragen können, sei es durch schmutzige Verbandstoffe. Wer noch die ältere Art der Wundverbände aus eigener Anschauung kennt, das Belegen der Wunden mit Charpie, d. h. gezupften Leinwandfäden, welche oft sogar ehemaligen Verbandstücken und Wäschestücken angehörten, die ihrerseits mit den Wund- und Körpersecreten mehrerer Kranker durchtränkt worden waren, der wird auch das Unheil ermessen können, welches durch diese scheussliche Art des Verbindens angerichtet werden kann und gelegentlich angerichtet wurde. Uebrigens war die Uebertragung der Wunddiphtheritis durch schmutzige Charpie schon Brugmanns (1799) bekannt. Die ältere Art der Wundbehandlung erklärt auch die Selbstinfection der granulirenden Flächen durch faulenden Eiter. Früher verlief fast keine Wunde so aseptisch, dass nicht täglich sich auf der granulirenden Fläche selbst bei befriedigendem Verlauf grössere Mengen von Eiter gebildet hätten. Für die Fäulniss des Eiters waren bei mangelhafter Abspülung desselben alle Bedingungen vorhanden; auch blieben in dem tieferen Recessus grösserer Wunden und Eiterhöhlen immer kleinere Mengen Eiter in Stagnation und wurden dann zu einem Fäulnissheerd, welcher wieder auf die schon günstig entwickelten Granulationen inficirend einwirken konnte.

Diese Andeutungen der früheren Missstände in der Behandlung der Wundflächen und Eiterheerde lassen es begreiflich erscheinen, dass in jenen schlimmen Zeiten oft ganze Hospitäler von der Wunddiphtheritis heimgesucht wurden und dass man, unbekannt mit den Beziehungen der Krankheit zur Diphtheritis und anknüpfend an die schlimmste Form (vgl. § 190) derselben, ihr den Namen des *Hospitalbrands* (Nosocomialgangrän) gab. Jene Missstände häuften sich natürlich da in das ungeheure an, wo viele schwere Wunden dicht zusammen lagen, wie z. B. in den Kriegslazarethen. Sogar die letzten Kriege haben wieder den Hospitalbrand entstehen lassen, und bei den Nothständen, welche eine grosse Feldschlacht mit zahlreichen schweren Wunden und bei unzulänglicher Hülfe des Warte- und ärztlichen Personals mit sich bringt, werden auch künftige Kriege wieder die Erfahrungen über den Hospitalbrand erneuern lassen. Aber auch Friedenshospitäler waren ehemals mit der Noxe der Wunddiphtheritis vollständig durchseucht. Man kann sich wohl vorstellen, wie die Noxe nach häufig wiederholten Krankheitsfällen dieser Art schliesslich an jedem Wäschestück und an jedem Bett haften konnte, zumal da man die Gefahren der Unterlassung einer gründlichen und besonders einer antiseptischen Reinigung entweder gar nicht kannte oder doch unterschätzte. Dass in solchen durchseuchten Hospitälern schliesslich auch der Luftstaub infectiös wird, ist nach unseren modernen Theorien leicht begreiflich, und so hatte man ein volles Recht, von dem contagiösen und miasmatischen Charakter des Hospitalbrands zu sprechen. Schliesslich hatte man sich so daran gewöhnt, diese Krankheit mit dem Begriff des Hospitals zu verknüpfen, dass man die Aeusserung Pitha's: der Hospitalbrand könne auch in vereinzelten Fällen in der Privatpraxis vorkommen, für eine auffallende neue Lehre hielt. Gerade die Fälle von Selbstinfection bei Verzögerung des Verbandwechsels und mangelhafter Ausführung desselben werden vereinzelt auch in Zukunft eher einmal in der Privatpraxis als in der Krankenhauspraxis vorkommen können.

§ 190. Die Erscheinungsformen der Wunddiphtheritis.

Wir unterscheiden zwei Minimalformen, welche die Krankheit gewissermaassen einleiten, zwei Mittelformen, welche die Krankheit in ihrem eigentlichen Wesen

charakterisiren, und eine Maximalform, zu welcher schliesslich die anderen Formen anwachsen können.

Die Krankheit beginnt als 1) *Diphtheritis minima* mit der Bildung kleiner punktförmiger Ecchymosen in den Granulationen und einer graubraunen Verfärbung derselben. Diese Störung ist so wenig auffallend, dass man leicht geneigt sein würde, sie ganz zu übersehen, wenn nicht die Erfahrung lehrte, dass aus ihr die leichter erkennbare Form der 2) *Diphtheritis suppurativa,* der eiterigen Schmelzung der Granulationen, in der Regel hervorgeht. In den geringsten Formen dieser Störung kommen kleine Abscessbildungen in den Granulationen vor; doch erfolgt meist die eiterige Schmelzung mehr in flächenhafter Form und führt dann zu der Bildung von Geschwüren (vgl. § 57), welche allmählich über die ganze Granulationsfläche sich forterstrecken und endlich sogar in die früher gesunden Gewebe übergreifen können. Durch dieses Fortschreiten gewinnt die Krankheit schon einen bedenklichen Charakter und wird dann als *ulcerative* Form der Wunddiphtheritis bezeichnet.

Von den beiden Mittelformen könnte die eine geradezu als 3) die *Diphtheritis diphtheritica* bezeichnet werden. Sie ist insofern die echte Form der Erkrankung, als bei ihr die fest haftenden, aus Fibrinfäden und Mikrococcenhaufen zusammengesetzten Häutchen entstehen, welche der Diphtheritis ihren Namen gegeben haben. In ziemlich gutartigen Fällen, wenn die Granulationen auf die Infection mit bedeutender Auswanderung von weissen Blutkörperchen antworten und demnach der Häutchenbildung sich zahlreiche Eiterkörperchen beimengen, werden die Membranen mehr gelb gefärbt und liegen nur locker den Granulationen auf. Dann kann man den Zustand als *Croup der Granulationen* bezeichnen, wie ja auch der Croup der Schleimhaut der Luftwege durch eine Proliferation der Epithelien, welche mit in die Bildung der Häutchen eintreten, und infolge dessen durch ein lockeres Haften der Häutchen von der Diphtheritis sich unterscheidet.

Die andere Mittelform 4) die *Diphtheritis pulposa* zeichnet sich dadurch aus, dass die Noxe nicht auf der Oberfläche der Granulationen flächenhaft zu Häutchen auswächst, sondern umgekehrt schnell in die Tiefe der Granulationsschicht vordringt und eine plasmatisch-seröse Exsudation aus den jungen Blutgefässen derselben bewirkt. Die Granulationen blähen sich schnell zu einer weissgrauen Masse auf, welche über das Niveau der Haut wie ein Schwamm herauswächst; dabei wird das Gewebe so weich, dass es breiartig zerfliesst. Diese „Pulpa" lässt beispielsweise bei leichter Berührung mit dem Finger denselben einsinken. Diese Form bietet ein sehr auffälliges Bild, kommt aber im ganzen genommen nicht sehr häufig zu charakteristischer Erscheinung.

Die Culminationsform, der Gipfel in der Höheentwickelung der Wunddiphtheritis, ist 5) die *Gangraena diphtheritica.* Wie überall (vgl. § 56), so müssen wir auch hier die gangränescirende Entzündung als einen Wechsel von Absterben der entzündeten Gewebe, Fäulniss derselben und hierdurch bedingtes Fortschreiten des Processes definiren, wobei die nächsten Gewebe wieder durch hochgradigste Entzündung absterben, sofort, da ja die Fäulnisserreger schon massenhaft in ihnen stecken, wieder faulen und nun wieder neue Spaltpilze in die Nachbargewebe weiter senden. Die Bedingungen für diese schlimme Kette der Vorgänge sind hier ausserordentlich günstig; das Granulationsgewebe setzt bei seiner Weichheit der Wanderung der Spaltpilze keinen besonderen Widerstand entgegen und gewährt genügende Feuchtigkeit für die Massenentwickelung derselben. Wenn die Granulationen durch den gangränescirenden Vorgang aufgezehrt worden sind, so hat nun die Wucherung der Spaltpilze einen Umfang gewonnen, welcher dieselben befähigt, in die gesunden Gewebe fortzuschreiten und in ihnen das Werk der entzündlich-fauligen Zerstörung fortzusetzen. Die Schnelligkeit, mit welcher die heftigsten

Fälle dieser Krankheitsform in den Geweben fortschreiten, kann an den Verlauf der Gangrène foudroyante (§ 185) erinnern.

§ 191. Der klinische Verlauf der Wunddiphtheritis.

Die Sonderung der fünf Formen, welche im vorigen Paragraphen geschildert wurden, ist insofern eine schematische, als auf einer einzigen Granulationsfläche zwei und mehrere dieser Formen neben und nach einander auftreten. So ist es durchaus nicht ungewöhnlich, dass man auf einer Granulationsfläche, welche von Wunddiphtheritis befallen wurde, neben kleinen Hämorrhagien in den Granulationen (1. Form) schon einer eiterigen Schmelzung der Granulationen (2. Form) an einer anderen Stelle, ferner der Bildung eines Häutchens an einer dritten Stelle, der glasigen Aufquellung der Granulationen an einer vierten Stelle (3. und 4. Form) begegnet. Die Gangraena diphtheritica kann auch unmittelbar aus jeder dieser Formen heraus sich entwickeln; es ist nicht nothwendig, dass die minimalen Formen erst die Zwischenstufe der Mittelformen durchlaufen, um zu dieser Maximalform überzugehen. Vielmehr kommen auch directe Uebergänge, z. B. der Art vor, dass Granulationsparthien, welche an dem einen Tag nur mit Ecchymosen durchsprenkelt und etwas bräunlich gefärbt waren, am folgenden Tag schon schwärzlich verfärbt sich darstellen.

Man muss bei allen Formen der Wunddiphtheritis, wenn man sie in ihrem Zusammenhang richtig deuten will, sich wohl der ätiologischen Grundlage des Vorgangs bewusst bleiben. Die Wunddiphtheritis ist eben nichts anderes als eine echte, d. h. septische Entzündung der Granulationen. Deshalb vereinigt die Wunddiphtheritis in sich das Bild der serösen, eiterigen, hämorrhagischen und gangränescirenden Entzündung. Die beiden letzten Formen sind insofern mehr als die Typen anzusehen, als sowohl die Hämorrhagien per diapedesin, wie auch die Gangrän auf die massenhafte Entwickelung der Spaltpilze zurückzuführen sind. Die Eiterung hat mehr eine günstige Bedeutung, indem der Eiter die absterbenden und mit Spaltpilzen durchsetzten Gewebe von den lebendigen Geweben abstösst (Demarcation). Doch kann der Eiter durch die Fäulnissprocesse, welchen er unterworfen ist, ebenfalls als schädliche Substanz einwirken, und deshalb bedeutet nicht jede Eiterung den günstigen Abschluss der Krankheit. Im Gegentheil sind die Formen der Krankheit, welche sich aus Gangrän und geschwürsartigem Zerfall zusammensetzen, ziemlich bösartig und kommen häufig vor.

Die Wunddiphtheritis ist so lange eine örtliche Krankheit, als sie nur in den Granulationen sich abspielt; erst mit dem Uebergang der Krankheit auf früher gesunde Gewebe beginnt das septische Fieber. So können die ersten Tage verlaufen, ohne dass eine fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur die Entwickelung der Erkrankung anzeigt. Wir werden sehen, dass die Wundrose, obgleich sie ziemlich nahe Beziehungen zur Wunddiphtheritis hat, in Betreff des Fieberverlaufs sich anders verhält (§ 195). Bei beschleunigtem Fortrücken der Spaltpilze in der Tiefe und Breite erreichen dieselben freilich so schnell die Lymphgefässe der früher gesunden Gewebe, dass dann auch das Fieber schon in den ersten 24 Stunden sich einstellen kann. Der Mangel der Granulationen an Lymphgefässen (§ 16) erklärt das Fehlen des Fiebers für die Periode, in welcher die Spaltpilze die Grenze des Granulationsgewebes noch nicht überschritten haben.

Der Charakter des Fiebers der Wunddiphtheritis ist nur in einem Punkt von dem primären septischen Wundfieber unterschieden. Die Temperatursteigerungen sind gewöhnlich nicht hoch, aber im scheinbaren Widerspruch mit den relativ niedrigen Temperaturen tritt ein bedeutender Verfall der Körperkräfte ein. Die Schleimhautdiphtheritis verhält sich in dieser Beziehung ähnlich, wie die Wund-

diphtheritis. Beiden Krankheiten ist es eigenthümlich, dass der Infectionsprocess gerade in seinen schlimmen Formen ohne bedeutende Temperatursteigerung, sogar mit normaler und subnormaler (35—36° C.) Temperatur verlaufen kann, indem offenbar die massenhafte Invasion der Spaltpilze in den Kreislauf die wärmeproducirenden Vorgänge (§ 158) herabsetzt.

Die Gefahr der Wunddiphtheritis liegt nicht allein in der allgemeinen Infection des gesammten Körpers, sondern auch in örtlichen Störungen begründet. So kann durch gangränescirende Entzündung und durch geschwürsartigen Zerfall die Wandung eines grossen Gefässes, Arterie oder Vene, geöffnet werden und eine tödtliche Blutung eintreten. Auch ein Fortschreiten der Krankheit auf grosse seröse und synoviale Höhlen (Pleura, Peritoneum, Kniegelenk u. s. w.) kann durch Eiterung dieser Organe den Tod herbeiführen. Endlich kann sich die Pyaemia multiplex (Cap. XI) auf der Grundlage der Wunddiphtheritis entwickeln. Die Minimalformen der Erkrankung können dagegen als ziemlich harmlos bezeichnet werden, wenn man dieselben früh erkennt und durch die geeignete Behandlung ihren Uebergang in die schweren Formen verhütet.

§ 192. Die Behandlung der Wunddiphtheritis.

Die Prophylaxe, welche das aseptische und antiseptische System der Wundbehandlung gegenüber der Wunddiphtheritis gewährt, ist so sicher, dass die Einführung dieses Systems in Hospitälern, welche von Wunddiphtheritis durchseucht waren und in welchen früher fast jede Wunde von Wunddiphtheritis befallen wurde, mit einem Schlag die Wunddiphtheritis beseitigt hat. Seit dem Krieg von 1870/71 habe ich selbst keinen ausgesprochenen Fall von Wunddiphtheritis mehr gesehen. Nur die Minimalformen kommen auf einer chirurgischen Abtheilung, welche nach den Grundsätzen der Asepsis geleitet wird, gelegentlich vor, und gerade diese werden von den meisten Chirurgen gar nicht als Wunddiphtheritis anerkannt. Es muss aber betont werden, dass es im Interesse unserer Kranken liegt, diese Formen als beginnende Diphtheritis anzuerkennen, weil wir durch ihre correcte Behandlung die Kranken vor den schweren Formen wirksam schützen.

Wenn man die ersten hämorrhagischen Punkte oder den Beginn der eiterigen Schmelzung der Granulationen bemerkt, so soll man den Lister'schen Schutzverband durch feuchte Carbolplatten ersetzen (§ 60). Von diesen aus diffundirt die Carbolsäure in die Gewebe und vernichtet in ihnen das Leben der Spaltpilze und hierdurch die Krankheit. Die Carbolplatten müssen zwei oder mehrere Male in 24 Stunden gewechselt werden; bei wichtigen Fällen nimmt man statt der gewöhnlichen 3 procentigen Lösungen 5 procentige. Bei dem Verbandwechsel kann man auch mit Wattebäuschchen, welche in Carbollösung eingetaucht sind, die kranken Stellen der Granulationsfläche etwas einreiben und eventuell erweichte Parthien der Granulationen mechanisch entfernen. Hierzu kann auch der scharfe Löffel benutzt werden. Endlich kann man in bedenklichen Fällen die Carbollösungen nach den Regeln des antiseptischen Verfahrens durch Chlorzinklösungen ersetzen. Die letzteren wirken kräftiger, haben aber den Nachtheil, auch gesunde Flächen der Granulationen, welche neben den kranken liegen, durch Aetzung zu zerstören (vgl. über diese Art der Behandlung §§ 40 u. 41).

So kann man die Minimalformen in der Regel in 1—2 Tagen beseitigen und dann zum Lister'schen Schutzverband zurückgreifen. Für die Mittelformen und die gangränescirende Maximalform giebt es aber kein besseres Mittel, als die *thermische Zerstörung der kranken Gewebe* und der in ihnen angehäuften Spaltpilze. Früher gebrauchte man zu diesem Zweck das glühende Eisen; jetzt ist an die Stelle des Ferrum candens die Platina candens und zwar in der hand-

lichen und bequemen Form von Pacquelin's Thermokauter (§ 247) getreten. Bei der Anwendung des alten Glüheisens oder des modernen Thermokauters muss immer die Regel beachtet werden, dass man die erkrankten Gewebe trocken brennt, d. h. zu einem trockenen, wasserlosen Aetzschorf umwandelt, welcher gerade durch seinen Wassermangel aseptisch wird. In den schwersten Fällen kann noch eine energische Anwendung des Ferrum oder der Platina candens die örtlichen und allgemeinen Gefahren beseitigen, welche am Schluss des vorigen Paragraphen erwähnt wurden. Ueberraschend ist mir früher in mehreren schweren Fällen die überaus günstige und schnelle Wirkung dieser Behandlung auf das Allgemeinbefinden der Kranken gewesen. Heruntergekommene, blasse Kranke, welche bei schneller Fortentwickelung der Wunddiphtheritis kaum mehr eine Bewegung machen konnten, erholten sich in wenigen Tagen, nachdem das glühende Metall die Noxe im Krankheitsheerd völlig zerstört hatte. Neben der thermischen Vernichtung der Noxen kann auch eine chemische Zerstörung derselben Platz greifen, am besten mittelst Ausreiben der Gewebe mit 5procentiger Chlorzinklösung. Eine solche Behandlung ist bei Gangraena acutissima (Gangrène foudroyante, § 129), welche der Gangraena diphtheritica sehr nahe steht, zu empfehlen.

Andere Mittel als die genannten — Carbolsäure für die leichten, das glühende Metall für die schweren Fälle — sind bei der Behandlung der Wunddiphtheritis nicht nöthig. Es giebt übrigens kaum ein Aetzmittel, welches nicht früher von dem einen oder anderen Chirurgen als besonders günstig wirkend gerühmt worden wäre. Die sauren Aetzmittel (z. B. Salpetersäure, Salzsäure, Chromsäure), würden immer vor den alkalischen (z. B. Aetzkali, Aetzammoniak) zu bevorzugen sein, weil die ersteren die Spaltpilze wirksamer vernichten. Andere Mittel, welche früher empfohlen wurden, sind gewiss ganz unzulänglich, wie z. B. das Bestreuen der Wunden mit gepulverter Holzkohle, welche freilich die riechenden Gase absorbirt und die Wunden hierdurch geruchlos macht, aber den Krankheitsprocess nicht hemmen kann.

§ 193. Die Definition der Wundrose (Erysipelas).

Die Wundrose ist eine septische Entzündung der Haut mit fortschreitendem Verlauf und scharfer Abgrenzung des Krankheitsheerdes. Die mit der Entzündung verbundene tiefe Röthung der Haut und die schnell fortschreitende Ausdehnung der Röthung werden durch den populären Ausdruck „Rothlauf" gut gekennzeichnet.

Dass die Wundrose einer Entzündung entspricht, lehrt die klinische Erscheinung, wie die anatomische Untersuchung. Besonders ist unter den vier Cardinalsymptomen der Entzündung (§ 1) ausgesprochen die Röthung (Rubor) und die Erhöhung der Temperatur (Calor). Die Haut fühlt sich sehr heiss an und die Messung mit der Thermosäule ergiebt eine Wärmeabgabe von 22° des Galvanometers (§ 26) gegenüber 15° an derselben Stelle der gesunden Haut. Auch die Schwellung ist erkennbar, wenn auch nicht bedeutend. Gerade bei dem Befühlen des scharfen Randes der von Wundrose befallenen Hautfläche fühlt man, dass das Niveau dieser Fläche etwas erhaben ist und am Rand plötzlich zu dem Niveau der gesunden Haut abfällt. Der Höhenunterschied ist so gering, dass das inspicirende Auge ihn selten erkennt; wohl aber kann der tastende Finger gewöhnlich den Höhenunterschied feststellen. Der Schmerz (Dolor) ist nicht bedeutend; doch empfinden die Kranken ein brennendes Gefühl, Hitze und Spannung in dem befallenen Hautgebiet.

Die Röthung ist am Rand, also entsprechend den frisch befallenen Stellen, sehr ausgeprägt und gleichmässig, wie die Farbe der Rose wechselnd von dem

hellsten bis in das tiefste Roth, je nachdem die Krankheit von den leichtesten zu den schwersten Formen (§ 194) variirt. Im Centrum, den älteren Parthien des Krankheitsheerdes, kann inzwischen schon ein Abblassen erfolgt sein; zuweilen ist sogar von Beginn ab die Umgebung der Wunde nur serös infiltrirt und blass, und erst in einiger Entfernung von der Wunde tritt ein rother Wulst auf, welcher sich dann weiter schiebt. Dieses blasse Centrum der Wundrose beobachtet man besonders häufig an der behaarten Kopfhaut (vgl. spec. Th.).

Das Fortschreiten der Wundrose gehört mit zu den charakteristischen Kennzeichen der Krankheit. Die Schnelligkeit des Fortschreitens wechselt bedeutend; in dem einen Fall schiebt sich die Grenze der Wundrose in 24 Stunden nur um einen oder zwei Centimeter vor, in einem andern Fall um einige Decimeter. Der Rand schreitet nicht immer gleichmässig, d. h. parallel sich selbst fort, sondern oft schieben sich spitze Fortsätze an einzelnen Punkten des Randes vor, welche man auch als Fackeln bezeichnet hat. Die Richtung dieser Fackeln entspricht dem Verlauf der physiologischen Spalten des Unterhautbindegewebes (§ 45), wie in einer unter Billroth's Leitung ausgeführten Untersuchung Pfleger's festgestellt ist. Die Wanderung der Wundrose folgt im ganzen mehr dem Verlauf der Lymphgefässe, beziehungsweise der Richtung des Lymphstroms; wenn z. B. die Wundrose am Knie beginnt, so hat sie mehr Neigung, am Oberschenkel zur Beckengegend, als am Unterschenkel zum Fuss fortzuwandern. Doch sind auch die Fälle keineswegs selten, in welchen sich die Wundrose unbekümmert durch Lymphstrom centrifugal vom Knie zum Fuss, vom Ellenbogen zur Hand, von den den Wangen zur Stirn fort entwickelt.

Neben dem Wandern der Wundrose ist derselben die scharfe Grenze der Röthung eigenthümlich. Dieses Kennzeichen setzt die Wundrose in einen gewissen Gegensatz zu der Phlegmone des subcutanen Bindegewebes, bei welcher die Röthung der Haut an der Grenze der Entzündung allmählich geringer wird und mit der normalen Hautfarbe verwaschen ist. Doch giebt es Fälle von Wundrose, welche mit eiteriger Entzündung des Unterhautbindegewebes Hand in Hand gehen und im § 191 genauer beschrieben werden. Aber auch Fälle von Wundrose ohne Eiterung zeigen nicht immer an dem gesammten Umfang des befallenen Hautgebietes eine ganz scharfe Abgrenzung; dieselbe fehlt besonders da, wo aus der rothen Fläche der Wundrose sich die rothen Streifen entwickeln, welche die entzündeten Lymphgefässe (vgl. Lymphangioitis § 144) kennzeichnen. Diese Combination von Wundrose und Lymphgefässentzündung ist ziemlich häufig.

Bei mikroskopischer Untersuchung eines der Leiche entnommenen Hautstücks aus einer von Wundrose befallenen Gegend constatirten Volkmann und Steudener die Auswanderung zahlreicher weisser Blutkörperchen aus den erweiterten Blutgefässen, wie bei typischer Entzündung (§ 7). Doch ist die Röthung der Haut vielleicht weniger auf eine entzündliche Dilatation der Gefässe mit Beschleunigung des Kreislaufs, sondern eher umgekehrt auf eine Capillarstase zu beziehen (vgl. § 197, sowie ebendort auch über den nekroskopischen und klinischen Befund der Noxen in der Haut).

§ 194. Die klinischen Formen der Wundrose.

Wenn man zu dem wissenschaftlichen Namen für Wundrose, zu dem Wort Erysipelas, noch ein kennzeichnendes Adjectiv setzen will, so nennt man die Wundrose *E. migrans* oder *ambulans*. Diese Worte bedeuten jedoch keine gesonderten klinischen Formen, sondern den gemeinsamen klinischen Charakter aller Formen, auch der Formen, welche im weiteren präcisirt werden. Das Fortschreiten in Form von Fackeln wurde schon im vorigen Paragraphen erwähnt. Wenn der

Randwulst der von Wundrose befallenen Fläche sehr erhaben ist, so nennt man das Erysipelas ein *E. marginatum;* aber auch hiermit ist keine besondere Form gemeint, sondern nur eine besondere Ausprägung einer Erscheinung, welche eigentlich allen Formen der Wundrose zukommt.

Dagegen verdient das *E. bullosum* als eine besondere Form der Wundrose hervorgehoben zu werden, weil in der Erscheinung der Blasenbildung ein besonderes Symptom, und zwar ein leicht erkennbares Symptom, gegeben ist. Die prognostische Bedeutung des E. bullosum geht dahin, dass diese Fälle immer um etwas schwerer sind, als die Fälle ohne Blasenbildung. Die Blasen selbst sind so verschieden, wie etwa die Blasen bei dem 2. Grad der Verbrennung (§ 53). In beiden Fällen wird die Hornschicht der Epidermis durch einen Erguss klarer Flüssigkeit von der Schleimschicht zwar emporgehoben; aber dieses geschieht bald durch die Bildung von distincten Bläschen, bald durch Confluenz zu grösseren Blasen, bald durch eine Art seröser Infiltration der Epidermis selbst, so dass die Flüssigkeit in feinsten Tröpfchen zwischen den Zelllagern des Rete Malpighi liegt. Uebrigens ist die Flüssigkeit der Erysipelblasen nicht wasserhell, d. h. farblos, wie bei den Brandblasen, welche Ernährungsflüssigkeit enthalten, sondern strohgelb, wie bei dem Erguss von Blutserum im 2. Grad der Erfrierung, oft auch etwas blutig gefärbt, zuweilen aber auch mit vielen ausgewanderten weissen Blutkörperchen gemischt und dann einem dünnen Eiter entsprechend. Die Blasenbildung folgt dem Verlauf der Wundrose nach: d. h. eine Hautparthie, welche schon an dem einen Tag deutlich von der Wundrose befallen war, zeigt erst am nächstfolgenden Tag Blasenbildung. In Betreff der Berstung der Blasen und der hierdurch gegebenen Eventualitäten kann auf die Parallele der Verbrennungsblasen (§ 55) verwiesen werden.

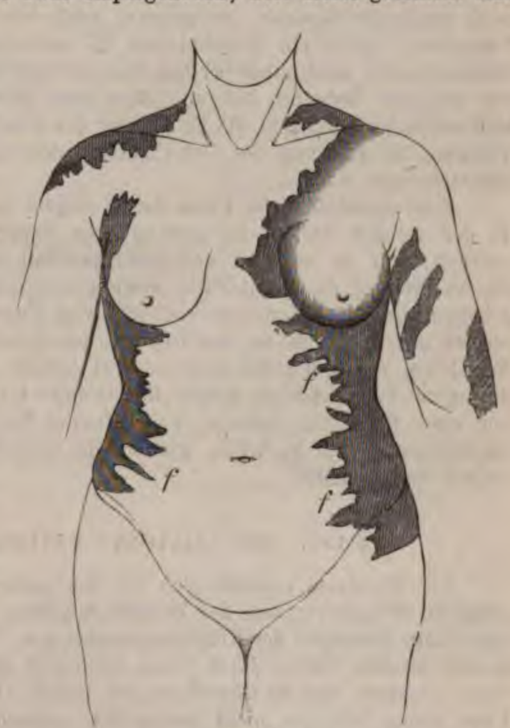


Fig. 37.
Gang eines Erysipelas nach Pfleger. Mit ausgezeichneter Fackelbildung (*ff*).

Schon die eiterige Füllung des Inhalts der Blasen des E. bullosum kann als eine Flächeneiterung des Rete Malpighi gedeutet werden und würde zu der Bezeichnung *E. suppurativum* berechtigen. Doch wird man am besten diesen Namen für die schwereren Krankheitsformen reserviren, bei welchen gleichzeitig mit dem Fortschreiten der Wundrose in den oberen Hautschichten eine Eiterung im Unterhautbindegewebe sich fortschiebt. Noch treffender ist dann bei dem phlegmonösen Charakter dieser Eiterung der Ausdruck *E. phlegmonosum.* Man nannte früher diese Form Pseudoerysipelas, weil man glaubte, eine Wundrose könne mit der Entwickelung der Eiterung im Unterhautbindegewebe nichts zu thun haben

und es müsse deshalb in solchen Fällen eine falsche Wundrose vorliegen. Nachdem wir den septisch-entzündlichen Charakter der Wundrose erkannt haben, liegt für die Beibehaltung des irrigen Ausdrucks „Pseudoerysipelas" kein Grund mehr vor.

Das *E. gangraenosum* verhält sich zum Verlauf der Wundrose, wie die Gangraena diphtheritica zum Verlauf der Wunddiphtheritis; es ist die Maximalform der Wundrose, zu welcher alle anderen Formen culminiren können. Am häufigsten geht die ohnehin schon prognostisch bedenkliche Form des E. suppurativum oder phlegmonosum zur gangränescirenden Form über. Die von Wundrose befallene Hautfläche, welche das vereiterte Unterhautbindegewebe zudeckt, wird durch Verschluss der Ernährungsgefässe erst blauroth, dann braunroth, endlich schwarz und beginnt mit dem Eintritt des örtlichen Todes der Gewebe, der Gewebsnekrose, sofort zu faulen. Der Fäulnissvorgang liefert dann neue Noxen für die nächsten, noch ernährten Gewebe. So gewinnt auch hier die Gangrän ihren progressiven Charakter. Auch ein gewöhnliches E. ambulans ohne Blasenbildung und ohne Eiterung kann unmittelbar bei Zunahme der tiefrothen Verfärbung der Haut endlich zur Gangrän derselben führen. Man muss dann annehmen, dass die Masse der sich anhäufenden Noxen die Ernährung der Gewebe erdrückt. Natürlich folgt die phlegmonöse Eiterung des Unterhautbindegewebes dann der Gangrän der oberen Hautschichten nach.

Eine eigenthümliche Form der Wundrose ist das *E. erraticum* oder vagans. In den meisten Fällen des gewöhnlichen Erysipelas ist das Fortschreiten continuirlich; nur in seltenen und dann gewöhnlich sehr schweren Fällen geschieht die Ausbreitung discontinuirlich, gewissermaassen überspringend. So kann es geschehen, dass die Wundrose vielleicht vom Fuss bis zum Knie continuirlich fortschritt und plötzlich an der Gegend des Schulterblattes ein zweiter Heerd von Wundrose, von dem ersten weit entfernt auftritt, welchem wieder ein dritter Heerd an irgend einer anderen fernen Körperstelle folgen kann. So irrt die Wundrose von einer Stelle zur anderen, wobei freilich die erst befallene Stelle in der Regel am breitesten sich ausdehnt, während die secundären Heerde schnell auftreten und schnell verschwinden.

§ 195. Der klinische Verlauf der Wundrose.

Die Wundrose zeichnet sich vor den anderen septischen Wundfiebern, dem primären Wundfieber und der Wunddiphtheritis, durch ein ungewöhnlich schnelles und hohes Ansteigen der Körpertemperatur aus. Der Beginn der Erkrankung wird in den meisten Fällen durch einen intensiven Schüttelfrost markirt, bei dem die Zähne klappern und die Gänsehaut sich bildet. Das Schweissstadium ist nach dem Frost wenig oder gar nicht ausgeprägt, vielmehr bleibt die Empfindung trockener Hitze zurück. Nur bei sehr leichten Fällen von Wundrose beschränkt sich der Frostanfall auf ein subjectives Gefühl von Frösteln oder kann auch in einzelnen Fällen ganz fehlen. Schon während des Frostes und dicht nach demselben zeigt das Thermometer in der Achselhöhle eine Bluttemperatur von 39 bis 40 und 41°C. Die Untersuchung mit der Thermosäule weist dabei eine Verminderung der Wärmeabgabe von der Haut, soweit sie nicht von der erysipelatösen Röthe befallen ist, um einige Grade unter der Norm nach, so dass man von dem Fieber der Wundrose mit Bestimmtheit behaupten kann, dass ein Theil der Erhöhung der Blutwärme von einer positiven Verminderung der Wärmeabgabe herrührt (vgl. § 167).

Eigenthümlich ist ferner dem Beginn des Fiebers der Wundrose, dass Uebelkeiten und Erbrechen auftreten, in der Regel unmittelbar nach dem Schüttelfrost. Nur selten und in den schwersten Fällen wiederholen sich im weiteren Verlauf der Wundrose Schüttelfrost und Erbrechen. Nur Appetitlosigkeit zeigt im weiteren

Verlauf die Betheiligung des Verdauungsapparats; selten treten Durchfälle ein, häufiger Verstopfung.

Der Gang der Temperatur ist in den folgenden Tagen oft springend und unregelmässig. Hohe Temperaturen ohne Remissionen bedeuten einen ungünstigen Verlauf. Ein gewisser Parallelismus zwischen dem räumlichen Fortschreiten der Wundrose und den febrilen Temperatursteigerungen ist nicht zu verkennen. Die bedeutenden Remissionen fallen mit einem beschränkten Fortschreiten der Wundrose, die hohen Steigerungen mit beschleunigtem Fortschreiten des örtlichen Processes zusammen. Der natürliche Verlauf der Wundrose, d. h. ohne Einwirkung der Kunsthülfe, erstreckt sich auf ein mittleres Maass von ungefähr einer Woche; doch ist ein ein- und zweitägiger Verlauf viel seltener, als ein zehn- und zwölftägiger. Niedrige Morgentemperaturen, Remissionen zur Norm, deuten den bevorstehenden günstigen Abschluss der Krankheit an. Doch kommt es gerade bei der Wundrose nicht selten vor, dass die Temperaturcurven dem Typus inversus folgen, d. h. hohe Morgentemperaturen mit niedrigen Abendtemperaturen wechseln (vgl. § 168). Wenn einige Tage die Temperaturen Morgens und Abends zwischen 40 und 41⁰ sich bewegen, so ist die Prognose sehr schlecht; dagegen gewährt eine abendliche Temperatur sogar von 41,5⁰ dann noch keine schlechte Prognose, wenn dieselbe mit einer morgendlichen Remission bis zu 38,5⁰ oder 38⁰ abwechselt.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Zunge; das Trockenwerden derselben bedeutet einen ungünstigen Verlauf, das Feuchtbleiben einen günstigen Verlauf. Albuminurie (§ 174) ist in schwereren Fällen nicht selten, doch meist schnell vorübergehend; auch ist die ausgeschiedene Eiweissmenge nicht gross. Febrile Störungen in den Lungen (vgl. § 172) sind häufig und können so ausgedehnt werden, dass die febrilen Pneumonien beider Lungen den Tod durch Lungenoedem herbeiführen.

Eine bemerkenswerthe Complication der Wundrose besteht in einer Fortleitung der Entzündung der Haut auf benachbarte seröse und synoviale Höhlen. Erysipele der behaarten Kopfhaut führen oft zu einer serösen oder serös-eiterigen Entzündung der Meningen des Gehirns und durch diese Entzündung, welche ihrerseits auf die Gehirnrinde übergreifen kann, zum Tod. Weniger häufig tritt zu dem Verlauf einer Wundrose über die Haut des Brustkorbs eine Pleuritis, oder zu dem Verlauf über die Haut der Bauchdecken eine Peritonitis; doch kommen auch solche Fälle vor. An der unteren Extremität setzt die Wundrose besonders dasjenige Gelenk in Gefahr, dessen Synovialis in grösserer Ausdehnung nahe der Hautdecke liegt, nämlich das Kniegelenk.

Auch auf Schleimhäute kann die Wundrose übergehen, und zwar in Form einer serösen Entzündung, mit oedematöser Schwellung der Schleimhaut, z. B. von der Gesichtshaut zur Schleimhaut der Nasen- und Rachenhöhle.

§ 196. Klinische Aetiologie der Wundrose.

Man darf jetzt mindestens das als feststehend betrachten, dass die Wundrose eine Infectionskrankheit ist, d. h. durch Berührung der Wundfläche mit einem Ansteckungsstoff entsteht und von einem Kranken auf den anderen übertragen werden kann. Wenn Laien der Ansicht sind, dass die Wundrose von einer „Erkältung" oder einem Schreck oder einer Gemüthsbewegung irgend einer Art herrührt, so sind diese Vorstellungen Phantasien, welche das Gebiet der wissenschaftlichen Chirurgie nicht berühren.

Nach klinischer Erfahrung wird in vielen Fällen der Infectionsstoff durch Instrumente, Finger der Chirurgen und Wärter, Verbandstücke und Bettwäsche

übertragen. Die Einimpfung des Erysipels kann auf die Wundfläche einer Operationswunde der Art geschehen, dass wenige Stunden nach der Operation die Wundrose sich entwickelt. Aber auch an älteren, granulirenden Wundflächen kann jederzeit eine Impfung der Wundrose eintreten, z. B. durch Sonden (§ 243), welche man bei chronischen Krankheiten der Knochen und Gelenke in die granulirenden Fistelgänge einführt. Die Sondirung war früher, als man sich noch nicht an die aseptische Reinigung der Instrumente gewöhnt hatte, geradezu berüchtigt wegen der Gefahr, dass der Sondirung die Wundrose auf dem Fusse folge. Wäscheinfectionen müssen ebenfalls anerkannt werden, indem bei den früheren Hospitalverhältnissen gar nicht selten es vorkam, dass ein bestimmtes Bett bei jedem Wundkranken, welchen man in dasselbe zu legen wagte, den Ausbruch der Wundrose bedingte.

Hierzu kommen noch die Beobachtungen über enhospitale, über endemische Verbreitung der Wundrose, welche an dem contagiös-miasmatischen Charakter der Krankheit nicht zweifeln lassen. In dem Bezirk meiner jetzigen klinischen Thätigkeit kommt in den Monaten Februar und März und im December fast regelmässig in jedem Jahr die Wundrose in endemischer Verbreitung, enhospital und extrahospital vor. Sumpfige Gegenden scheinen für die Wundrose mehr zu disponiren, als Gegenden mit trockenem Boden und trockener Luft.

Neben der heterochthonen Infection, an welcher nicht gezweifelt werden kann, halte ich jedoch auch die autochthone Infection für möglich und nehme an, dass die Fäulnissvorgänge des Eiters und des extravasirten Blutes fähig sind, die Noxe der Wundrose zu erzeugen. Doch muss zugestanden werden, dass in dieser Beziehung Zweifel zulässig sind und bestimmte Beweise vorläufig kaum geliefert werden können.

Es giebt locale und individuelle Prädispositionen für die Wundrose; z. B. tritt die Wundrose besonders häufig bei Wunden der Kopfhaut (Galea aponeurotica, vgl. speciellen Theil) und bei der Operation der Exstirpatio mammae (vgl. speciellen Theil) auf, in dem letzteren Fall besonders häufig bei starker Entwickelung des Panniculus adiposus. Auch fiel mir früher auf, als ich noch zahlreichere Fälle von Wundrose beobachtete, dass bei der Exstirpation der Fettgeschwülste (Lipome, vgl. Cap. XIII) die Wundrose besonders häufig auftrat. Da die Krankheit nicht in erster Linie im subcutanen Fettgewebe, sondern in dem Papillarkörper sich fortverbreitet, so ist vielleicht weniger das Fettgewebe, als vielmehr die dünne Beschaffenheit der Oberhaut und des Papillarkörpers, welche unter der bedeutenden Wucherung des Fettgewebes gewissermaassen atrophiren, an dieser Disposition schuldig. Die dünne Epidermislage der Kopfhaut und die Spannung derselben würde auch diese Prädisposition erklären.

Die Neigung einzelner Individuen für die Entstehung und häufige Wiederholung der Wundrose ist sehr bemerkenswerth; es sind gewöhnlich schwächlich entwickelte zarthäutige Individuen, welchen diese unglückliche Disposition zukommt. Roth- und blondhaarige Individuen neigen mehr zu der Wundrose, als braun- und schwarzhaarige; es stimmt dieses mit der Thatsache überein, dass blondes Haar und zarte Haut ebenso zusammengehören, wie dunkles Haar und derbe Haut. Solche Individuen erkranken auch besonders häufig an einer Rose ohne Wunde und zwar vorzugsweise der Gesichtsgegend (Erysipelas faciei). Wenn bei solchen Fällen auch die Wunden fehlen, so können kleinste Risse der Epidermis, kleine Aknepusteln der Gesichtshaut (§ 50), ja sogar die physiologischen Grübchen, in welchen die Talgdrüsen ausmünden, ohne Bildung einer Aknepustel die Pforten darstellen, durch welche die Noxe des Erysipelas ihren Eintritt in das Hautgewebe findet. Grosse Oeffnungen der Talgdrüsen treffen oft mit der Neigung zur Gesichtsrose zusammen. Ob überhaupt eine Rose entstehen kann, ohne dass ein

Infectionsstoff durch irgend eine Pforte, sei es eine Wunde, ein Riss in der Epidermis oder eine weite Talgdrüse, in die Haut eindringt, ist zu bezweifeln; doch kann natürlich die Möglichkeit solcher Fälle nicht in Abrede gestellt werden.

§ 197. Die Noxe der Wundrose.

Die Noxe der Wundrose gehört zur Gruppe der septischen Noxen. Wir erkennen diese Noxe, wie es mir zuerst gelungen ist, in Blutproben, welche wir durch Nadelstiche der von Wundrose befallenen Hautparthie entnehmen, noch sicherer in den kleinen Tröpfchen klarer Ernährungsflüssigkeit, welche sich an Stelle des Blutes gelegentlich aus einem solchen Nadelstich ergiessen; denn es ist bemerkenswerth, dass trotz der Röthe, welche der Krankheit auch den Namen „Rothlauf“ gegeben hat, die Nadelstiche nicht allzu leicht eine solche Quantität Blut ergeben, welche für die mikroskopische Untersuchung genügt — ein deutliches Zeichen, dass es sich nicht um eine Hyperämie mit Fluxion, sondern mehr um eine Hyperämie mit Stase, also mehr um stehendes, als um fliessendes Blut handelt. So ist es auch erklärlich, dass die Blutproben dieselbe Noxe enthalten wie die Ernährungsflüssigkeit; denn die Blutproben entsprechen nicht dem strömenden, sondern dem ruhenden Blut. Die Blutkörperchen zeigen in grosser Zahl die zackige, maulbeerartige Gestalt, welche im § 183 als zugehörig zu der Gruppe der septikämischen Fieber bezeichnet wurde; es ist nicht unwahrscheinlich, dass gerade diese Formveränderung das Stehenbleiben der rothen Blutkörperchen, die globulöse Stase (vgl. § 131) bedingt. Entnimmt man die Blutproben aus einer Hautstelle, welche nicht von der Wundrose befallen ist, so sind anfänglich fast alle rothen Blutkörperchen von normaler Form; erst in weiterem Verlauf mehrt sich die Zahl der formveränderten Blutkörperchen und endlich, besonders bei tödtlichem Ausgang, bleibt kaum mehr ein normales Blutkörperchen übrig. Die Lösung der globulösen Stasen, welche man sich bei der Wundrose überhaupt nicht als sehr fest vorstellen darf, füllt allmählich das Gesammtblut mit diesen veränderten Blutkörperchen; dass dann durch globulöse Embolie (§ 135) sowohl an anderen Hautstellen, sowie in inneren Organen neue Stasenbezirke sich entwickeln können, begreift sich leicht. So erklärt sich der irrende Charakter, welchen die Wundrose in schweren Fällen annimmt (vgl. E. errans am Schluss des § 194), ebenso auch die vorwiegende Theilnahme, welche die Lungen durch hypostatische Pneumonie (vgl. §§ 172 u. 195) an dem febrilen Process nehmen.

In neuester Zeit ist es mir gelungen, durch zwei neue Untersuchungsmethoden den Beweis zu führen, dass bei dem Erysipelas nicht eine Fluxion des Blutes, sondern eine Stase desselben die wesentliche Erscheinung ist. Bei der Benutzung des *Dermatophons* (vgl. § 30) constatirt man eine bedeutende Abschwächung des Hautgeräusches, welches von dem Blutkreislauf herrührt, auf den erysipelatösen Stellen. Ferner habe ich Gelegenheit gehabt, an der Unterlippe eines Kranken, welcher eben ein Erysipelas faciei durchgemacht hatte, die Stase des Blutes in den Capillaren durch das Verfahren der *Cheilangioskopie* (§ 166) direct festzustellen. Erst 8 Tage nach Abfall des Fiebers gelangten die letzten Stasen zur Lösung. Auch der strohgelbe Inhalt der Blasen des E. bullosum (§ 194) spricht dafür, dass diese Blasen die Folgen einer Capillarstase sind (vgl. §§ 54 u. 129).

Die Noxe selbst gehört zu den Coccenformen der Spaltpilze. Diese Coccen sind sehr klein und fein, verdienen also eigentlichst den Namen der *Mikro*coccen; sie sind stark beweglich. Die Feinheit und Beweglichkeit derselben erklärt ihr Wanderungsvermögen durch Rete Malpighi und Papillarkörper, ihr Penetrationsvermögen in die Wandungen der Capillaren, welche durch die Wirkung der Noxe zu Stase und Dilatation kommen. Alle klinischen und anatomischen Befunde,

wie dieselben in den §§ 194—196 zusammengestellt wurden, stehen mit dieser Auffassung im besten Einklang. Will man an der Leiche die Noxe suchen, so muss man die Hautstücke für die Untersuchung bald nach dem Tod der Leiche entnehmen, weil sonst durch Vertrocknung das Verhalten der Haut sich ändert. Es ist gelungen, in zahlreichen Fällen an solchen Hautstücken die Lager der Mikrococcen nachzuweisen (v. Recklinghausen). Wenn trotz diesen positiven Befunden am Lebenden und an der Leiche noch immer Zweifel über die Natur der Noxe der Wundrose laut werden, so kann eine Berechtigung zu diesen Zweifeln insofern zugestanden werden, als hier die experimentelle Prüfung auf grössere Schwierigkeiten stösst, als bei dem primären Wundfieber und der Wunddiphtheritis. Die Haut der meisten Versuchsthiere ist nicht geeignet, um bei Impfung der Noxe der Wundrose vom Menschen auch am Thier eine echte Wundrose mit allen dazu gehörigen Erscheinungen zu erzeugen. Unter den Thieren, deren Krankheiten genauer gekannt sind, ist das Schwein ausgezeichnet durch seine Prädisposition für die Rose, welche als Rothlauf der Schweine bezeichnet zu werden pflegt. Einige anatomische Untersuchungen, welche ich an der Haut und dem Blut von Schweinen anstellte, welche an Rothlauf crepirt waren, ergaben dieselben Störungen wie bei der Wundrose des Menschen. Auch die starke Entwickelung des Fettgewebes trifft als gleiche Prädisposition für Schwein und Mensch (vgl. § 196) zu. Leider ist das Material zu theuer, um leicht als Versuchsobject benutzt werden zu können. Uebrigens ist es gelungen, auf Kaninchen u. s. w. die Noxe der Wundrose des Menschen der Art zu übertragen, dass erysipelähnliche Entzündungen entstanden (Orth, König, Tillmanns). Dass man besonders häufig den Inhalt der Blasen des E. bullosum zu solchen Versuchen verwendet, ist zwar bequem, aber doch vielleicht nicht sehr zweckmässig; denn diese Flüssigkeit, das Ergebniss der Capillarstase, enthält zuweilen nur sehr wenige Coccen. Der Ernährungssaft, welcher aus einem der Leiche sofort nach dem Tod entnommenen Hautstück sich auspressen lässt, wird sich als besonders infectiös erweisen.

Ein letzter und sehr schwer wiegender Beweis dafür, dass die Noxe der Wundrose zu den Spaltpilzen gehört, wird durch das Auftreten von Wunddiphtheritis auf den Wundflächen, gleichzeitig mit der Entwickelung der Wundrose, geliefert. Es handelt sich dabei zuweilen nur um eine eiterige Schmelzung der Granulationen, zuweilen aber um die Bildung zarter, weisser Häutchen auf den Granulationen, oft nur auf einem Theil der Granulationsfläche. Die mikroskopische Untersuchung solcher Häutchen, welche man bei dem Verbandwechsel leicht abstreifen kann, zeigt als Zusammensetzung derselben Mikrococcenlager und Fibrinfäden mit einzelnen Eiterkörperchen. Diese erkrankten Flächen der Granulationen entsprechen dem Ort, an welchem die Invasion der Noxe stattfand. Uebrigens konnte man früher diese Erkrankung der Granulationen leicht übersehen, da man überhaupt zu sehr daran gewöhnt war, kranke Granulationsflächen vor sich zu sehen. Jetzt, wo wir verlangen, dass jede gesunde Wunde eine gleichmässig rothe Fläche von Granulationen aufweist, sind wir in der Lage, auch diese Störungen, welche die Wundrose begleiten, richtiger zu beurtheilen. Schliesslich sei noch bemerkt, dass auch bei schwerer Wunddiphtheritis, z. B. der Wunddiphtheritis in tracheotomischen Wunden, ein grosser Hof von Wundrose die diphtheritisch erkrankte Wunde umgiebt.

§ 198. Zur Prognose der Wundrose.

Man hat in den letzten Jahren oft behauptet, dass die Wundrose nicht zu den septischen Wundkrankheiten gerechnet werden könne, weil auch bei strenger

Durchführung des aseptischen Verbandsystems doch die Zahl der Fälle von Wundrose nicht abnehme, oder doch wenigstens immer noch vereinzelte Fälle auftreten. In der That scheint es längerer Zeit zu bedürfen, bis gerade diese Wundinfection auf chirurgischen Abtheilungen ebenso verschwindet, wie die Fälle des primär septischen Wundfiebers und der schweren Wunddiphtheritis schon unmittelbar nach der Einführung des aseptischen Verbandsystems zu verschwinden pflegen. Man darf vielleicht annehmen, dass die feinkörnige Noxe sich der Zerstörung durch das aseptische Verfahren mehr zu entziehen befähigt ist und vielleicht auch eher in die Spalten eines etwas mangelhaft angelegten aseptischen Verbandes eindringen kann. Nach jahrelanger Durchführung des aseptischen Verbandsystems scheint auch die Noxe der Wundrose allmählich zu Ende zu gehen. Jedenfalls wäre es übertrieben zu behaupten, dass das aseptische Verbandsystem keinen Einfluss auf die enhospitale Verbreitung der Krankheit ausübe; es scheint dieser Einfluss nur sehr langsam anzusteigen.



Fig. 38.
Totale Resorption multipler Sarkome des Gesichts nach einem zufällig entstandenen Erysipel (nach Busch).

Wenn aber auch die Tilgung der enhospitalen Verbreitung der Wundrose und ihres Auftretens bei grösseren Wunden erzielt wird, so bleiben immer noch die Fälle von Wundrose übrig, welche sich aus minimalen Verletzungen, aus Verletzungen, welche gewöhnlich gar nicht Gegenstand einer chirurgischen Behandlung werden, entwickeln. Ihre Gefahr ist freilich nicht so gross, indem ein gesunder Mensch, welcher nicht vorher durch eine grössere Verletzung oder Operation einen Blut- und Säfteverlust erlitten hat, gewöhnlich kräftig genug ist, um eine Wundrose zu überstehen; doch kann auch hier die Wundrose zum Tod führen. Bei Kranken, welche eine schwere Verletzung erlitten oder das Object einer grossen Operation geworden sind, steht die Prognose der Wundrose um so viel schlechter, als das Fieber der Wundrose von ihnen nur schwerer ausgeglichen werden kann. Auch sind die Fälle nicht selten, in welchen sich an die Wundrose, besonders an die schlimme Form des E. suppurativum und phlegmonosum, eine tödtliche

Pyämie (Cap. XI) anschliesst. So forderte früher, vor der Einführung des aseptischen Verbandverfahrens, die Wundrose zahlreiche Opfer, und vielleicht wäre noch heute die Wundrose als eine der gefährlichsten Formen der Wundfieber (neben der Pyaemia multiplex, welche jedoch, wie im § 209 genauer ausgeführt wird, jetzt als ziemlich beseitigt angesehen werden darf) zu bezeichnen, wenn nicht die moderne, rationelle und active Therapie ihre Gefahren noch wesentlich herabmindern würde (§ 199).

Sonderbarer Weise hat nun der Verlauf der Wundrose nicht ausschliesslich Gefahren im Gefolge, sondern kann sogar bei gewissen Krankheiten einen Nutzen gewähren. Die Wundrose kann nämlich zu einer Aufsaugung von Hautgeschwülsten führen, besonders von Lupus (vgl. § 52) und von Hautsarkomen (vgl. § 273). Wahrscheinlich ist es die Erweiterung der Lymphspalten, welche eine lymphatische Resorption der zelligen Bestandtheile der Geschwülste gestattet. Bei Lupus kann die Heilung definitiv sein. Bei multipeln Hautsarkomen tritt zwar eine erhebliche Verkleinerung der Geschwülste ein; doch wird hierdurch nicht ausgeschlossen, dass nach Ablauf der Wundrose ein erneutes Wachsthum der Geschwulst aus ihren Resten sich entwickelt. An eine therapeutische Verwendung der Wundrose zum Zweck der Heilung der Sarkome und des Lupus wäre freilich schon deshalb kaum zu denken, weil die Uebertragung der Wundrose unsicher und ihre Gefahren doch zu gross sind, als dass der Arzt die Verantwortung für die Uebertragung übernehmen könnte.

Ueber die Entstehung der Elephantiasis aus wiederholten Schüben von Erysipelas ist §§ 225 u. 272 zu vergleichen. So kann aus dem Erysipelas, welches gelegentlich Geschwülste zum Schwinden bringt, auch die Bildung einer diffusen Hautgeschwulst hervorgehen.

§ 199. Zur Therapie der Wundrose.

Die prophylaktischen Maassregeln wurden schon in den vorausgehenden Paragraphen gelegentlich erwähnt. Auf sorgfältige Reinigung der Instrumente (Sonden und Pincetten) und der Finger der Aerzte und Wärter muss besonders dann geachtet werden, wenn ein Fall von Wundrose auf einer chirurgischen Abtheilung liegt, damit nicht von diesem die Krankheit auf andere Kranke übertragen wird. Den Verbandwechsel des betreffenden Kranken verschiebt man bis zuletzt bei der Visite; oder wenn man nach Berührung eines Wundrosekranken andere Kranke wieder berühren muss, so sollen vorher die Hände — ebenso Sonden und Pincetten — gehörig in 3 procentiger Carbollösung abgewaschen werden. Bei Beobachtung dieser Vorsichtsmaassregel wird der Chirurg wenigstens vor dem Unglück bewahrt bleiben, dass er eine lebensgefährliche Krankheit eigenhändig von einem Kranken auf den anderen überträgt. Die Verbandstücke, welche bei einem Wundrosekranken gebraucht wurden, sollen vernichtet werden. Wäschestücke müssen, wenn sie aus ökonomischen Gründen nicht vernichtet werden können, einer sorgfältigen antiseptischen Reinigung unterzogen werden, bevor sie bei einem anderen Kranken Verwendung finden dürfen.

Man war noch vor wenigen Jahren, nachdem man allerlei örtlich und allgemein wirkende Mittel zur Behandlung der Wundrose versucht hatte, zu einem ziemlich nihilistischen Standpunkt gelangt: man hatte den Kranken Brechmittel gegeben, weil man glaubte, dass die Krankheit „aus dem Magen komme"; man hatte bald Eiscompressen, bald warme Umschläge angewendet, die befallene Hautfläche mit Oel, mit dünnen Lösungen von Argentum nitricum und mit Liquor ferri sesquichlorati bestrichen, und endlich — das entsprach ja auch ungefähr dem Glauben, dass die Wundrose von einer psychischen Erregung bedingt sei — gaben die Aerzte sogar stillschweigend zu, dass die Wundrose von alten Weibern

unter allerlei Hokuspokus „besprochen“ wurde. So machtlos fühlte sich der Arzt gegenüber der Wundrose. Jedes neu auftauchende Mittel wurde versucht und wieder bei Seite gestellt, nachdem man seine Nutzlosigkeit erprobt hatte. Scheinbare Erfolge in einzelnen Fällen kommen um so häufiger vor, als die zeitliche Dauer der Wundrose nicht scharf begrenzt ist; so kann ebensowohl eine „Besprechung“, wie der Gebrauch irgend eines Arzneimittels zufällig mit dem Erlöschen der Wundrose zusammenfallen, und erst die Erfahrung weiterer Fälle lehrt, dass es sich um ein post hoc, nicht um ein propter hoc handelt.

Erst die Erkenntniss, dass die Wundrose eine septische Infectionskrankheit ist, leitet zu einer rationellen Behandlung. So wurde die Einreibung von Ol. terebinthinae (Lücke) und von Theer durch mich selbst empfohlen; diese Mittel sind nicht unwirksam, aber doch viel unsicherer als die von mir in die Praxis eingeführten *subcutanen Injectionen von 3 procentiger Carbollösung*, welche jetzt als souveränes Mittel zur Behandlung der Wundrose betrachtet werden dürfen. Bei meinen ersten Versuchen ging ich noch zu zaghaft vor und erzielte nur unvollkommene Erfolge; ich versuchte durch vereinzelte Injectionen den Fackeln (§ 193) entgegenzuarbeiten und sah, dass die Injection an der einen Stelle die Wundrose zum Stillstand brachte, aber an anderen Stellen die Wundrose in neuen Fackeln sich fortschob. So gelang es mir nur, die Krankheit in ihrem Verlauf zu mässigen, nicht zu tilgen. Erst allmählich haben wir folgendes Verfahren festgestellt, durch welches auch eine Tilgung der Krankheit, mindestens am 1. und 2. Tag des Verlaufes, ermöglicht wird.

Wärter und Wärterinnen sind angewiesen, jeden Schüttelfrost und jedes Erbrechen sofort dem Assistenzarzt anzuzeigen. Wenn nun durch Thermometrie eine hohe Körpertemperatur festgestellt ist, so wird sofort der Verbandwechsel vorgenommen. Sobald man bei dem Verbandwechsel den ersten Beginn der Wundrose erkennt, dehnt sich dieselbe selten über die Grösse einer Handfläche aus. Nun wird das ganze Unterhautbindegewebe dieser Fläche unter die directe antiseptische Wirkung der Carbolsäure gebracht. Die Erfahrung hat uns gelehrt, dass eine Injection von 1 Grm., dem gewöhnlichen Inhalt einer Pravaz'schen Spritze, sich für eine Strecke von der halben Grösse eines Kartenblattes als wirksam erweist. Auf eine handgrosse Fläche müssen deshalb 6—8 Injectionen in den betreffenden Distanzen, etwa 6 Ctm. zwischen je zwei Einstichspunkten, gemacht werden. Man kann bei kräftigen Individuen und grossen Flächen der Wundrose bis zu 12 und 15 Injectionen steigen, ohne eine Carbolintoxication befürchten zu müssen. Wenn die Flächen noch grösser sind, so muss man sich damit begnügen, die Parthien unter Carbolwirkung zu setzen, an welchen die Wundrose besonders heftig auftritt. Nach 12 Stunden kann man dann eine zweite Reihe von Injectionen vornehmen. Ueberhaupt ist man auch bei kleineren Flächen zuweilen genöthigt, noch nach 12 oder 24 Stunden einige Injectionen folgen zu lassen. Im ganzen aber erzielt man, wenn man so die frischen Fälle unter energische Behandlung nimmt, *eine Tilgung der Krankheit in 24—48 Stunden*. Dieser Verlauf contrastirt der Art mit dem gewöhnlichen zeitlichen Verlauf der Wundrose, dass hier an eine Täuschung nicht zu denken ist; hier ist das Verhältniss sicher ein propter hoc. Mit dieser Art der Behandlung ist die Gefahr der Wundrose ziemlich beseitigt, und Todesfälle an Wundrose werden mit dieser Behandlung kaum mehr vorkommen. Wenigstens lehren das die Erfahrungen unserer Klinik. Auch von anderen Chirurgen sind jetzt günstige Erfolge dieser Behandlung berichtet worden.

Die Wunddiphtheritis der Granulationsfläche, welche die Wundrose einleitet und begleitet, erfordert ebenfalls einige Beachtung; doch genügt die § 192 angeordnete Behandlung der minimalen Formen, besonders das Ausreiben mit Carbollösung und Bedecken mit feuchter Carbolwatte.

Wenn eine Wundrose den Charakter des E. errans (§ 194) angenommen hat, so wird man mit den Carbolinjectionen nicht viel ausrichten. Dann können prolongirte Wasserbäder von Vortheil sein (Volkmann). Es wäre denkbar, dass die Imbibition der Haut mit Wasser die Lösung der globulösen Stase, welche bei der Wundrose angenommen werden muss, unterstützen könnte.

ELFTES CAPITEL.

Die Eiterfieber (Pyämie).

§ 200. Die Beziehungen der Eiterfieber zu den septischen Fiebern.

Dass die Eiterung ein Product der Fäulnissvorgänge auf den Wundflächen ist, wurde bei Erörterung der Entzündung (Cap. I) gebührend hervorgehoben. Wenn nun die örtliche Eiterung ihrerseits im gesammten Organismus fieberhafte Störungen hervorruft, so wäre es möglich, dass dieselben mit den septischen Fiebern geradezu identificirt werden müssten. Dann müsste man den Begriff der pyämischen Fieber ganz fallen lassen; die hierhin gehörigen Krankheiten müssten dann unter die Gruppe der septischen Fieber eingeordnet werden. In der That sind in jüngster Zeit Versuche dieser Art gemacht worden. So wenig man nun auch die theoretische Berechtigung solcher Versuche auf der Grundlage der Aetiologie der Entzündung und der phlogistischen Fieber wird in Abrede stellen dürfen, so entspricht es doch den Interessen der praktischen Chirurgie, den Unterschied zwischen septikämischen und pyämischen Fiebern aufrecht zu erhalten. Die Ursachen der Entzündung und das Entzündungsproduct, die faulenden Wundsecrete aus den ersten Tagen des Wundverlaufes und der fertige Eiter sind doch differente Dinge von differenten Wirkungen. Wir können z. B. am Versuchsthier beide Flüssigkeiten getrennt einführen und beobachten im Kreislauf der Palpebra tertia verschiedene Störungen. Diese Störungen gehören zwar beide den febrilen Kreislaufstörungen insofern an, als es sich bei beiden um Verzögerungen des Kreislaufes in den Capillaren, den kleinen Arterien und Venen handelt, aber sie sind doch in der Mechanik der Verzögerung etwas verschieden. Das Klumpenwerfen, d. h. das Kreisen von Klumpen rother Blutkörperchen, wie wir dasselbe als charakteristisch für die Septikämie warmblütiger Versuchsthiere kennen lernten (§ 165), tritt bei der Pyämie derselben, d. h. nach Einspritzung von kleinen Eitermengen (bei Kaninchen 1—2 Gramm) in das Unterhautbindegewebe, nicht in bedeutendem Maasse ein. Man sieht freilich auch hier kleine Klümpchen durch die Gefässe der Palpebra tertia gehen, aber sie sind aus Anhäufungen weisser Blutkörperchen zusammengesetzt, an sich kleiner als die Klumpen der rothen Blutkörperchen, und laufen langsamer als diese durch die Gefässe. Die Stase in den Capillaren wird bei der pyämischen Infection in viel geringerem Maasse wahrgenommen, wie bei septischer Infection; dafür circulirt das Blut in fast allen Capillaren langsam. Der wesentliche Unterschied, wie sich derselbe bei der mikroskopischen Beobachtung der Palpebra tertia darstellt, ist demnach: bei Septikämie ausgedehnte Capillarstasen neben schnellem Kreislauf in den nicht stehenden Gefässen, bei Pyämie geringe Capillarstase, aber eine allgemeine Verzögerung des Kreislaufs in fast allen kleinen Gefässen. *Die Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blut prävalirt bei der pyämischen Störung.* Sie fehlt freilich auch nicht bei den septischen Infectionen, aber sie tritt hier nicht so deutlich hervor und wird durch die Störungen der rothen Blutkörperchen, welche zusammengepresst die Capillaren ausfüllen und nach Lösung der Capillarstase in Klumpen durch den Kreislauf

gehen, weit übertroffen. Die Neigung der weissen Blutkörperchen, langsam an der Wandung im plasmatischen Strom zu rollen, verursacht bei der vergrösserten Zahl derselben auch eine Verzögerung in der Fortbewegung der rothen Blutkörperchen. Die cheiloangioskopische Untersuchung am Menschen hat mir in der jüngsten Zeit mehrfach gezeigt, dass auch bei dem pyämisch inficirten Menschen die Kreislaufstörungen ähnlich sind, wie bei den pyämisch inficirten Versuchsthieren, dass vor allem auch hier die grosse Zahl der weissen Blutkörperchen hervortritt, welche bei septischen Infectionen kaum zu erkennen sind.

Bei diesen Unterschieden zwischen der pyämischen und der septikämischen Infection darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass im zeitlichen Verlauf einer Wunde von der Septikämie zur Pyämie ein fast unmerklicher Uebergang eintreten kann. Bei septischem Verlauf enthält schon nach wenigen Tagen das Wundsecret ausser den faulenden Stoffen auch sehr viele Eiterkörperchen, und von Tag zu Tag kann die Summe der Eiterkörperchen zunehmen, während eventuell gleichzeitig die Summe der faulenden Stoffe abnehmen kann. Ohne dass jemals ein Sinken des Fiebers eintritt, kann in einem solchen Fall das Fieber, welches anfänglich ein primär septikämisches Wundfieber war, im Verlauf einer Reihe von Tagen in ein pyämisches Fieber sich umgewandelt haben. Diesem Verlauf würde der Begriff des septico-pyämischen Fiebers am besten entsprechen. Wenn man demnach auch aus praktischen Gründen die Pyämie von der Septikämie unterscheidet, so soll man bei Erörterung der Pyämie des innigen Zusammenhangs mit der Septikämie sich wohl bewusst bleiben.

§ 201. Die Pyaemia simplex und die Pyaemia multiplex seu metastatica.

Jeder Eiterheerd im Körper führt dann zu einem Fieber, wenn auf dem Weg der lymphatischen Resorption die Bestandtheile des Eiters, besonders die Eiterkörperchen, aus dem Eiterheerd in die Blutbahn gelangen. Ein Eiterheerd, welcher von einer Hülle kräftiger Granulationen allseitig umgeben ist, kann fieberlos verlaufen, weil die Granulationen keine Lymphgefässe enthalten (vgl. § 16); deshalb ist der fieberlose Verlauf bei Abscessen, besonders bei kalten Abscessen (§ 15, Schluss) durchaus nicht selten. Es braucht aber nur in der Granulationshülle des Abscesses irgend eine Stelle zu sein, an welcher durch eiterige Schmelzung der Granulationen der Eiter mit Lymphgefässwurzeln in Berührung kommt — und sofort tritt ein Fieber ein. Deshalb verlaufen diejenigen Abscesse, welche einen schneller fortschreitenden Verlauf nehmen, doch gewöhnlich mit Fieber, wenn auch mit geringen fieberhaften Erscheinungen und mässiger Erhöhung der allgemeinen Körpertemperatur. Ausnahmslos ist aber ein pyämisches Fieber mit denjenigen Arten der eiterigen Entzündung verbunden, welche als phlegmonöse Entzündung (§ 15) sich schnell im Bindegewebe fortverbreiten, und zwar pflegt das Fieber mit seiner Intensität dem schnellen oder langsameren Fortschreiten der Eiterung zu entsprechen. Die Phlegmone hat eben das eigenthümliche, dass sie in ihrem Fortschreiten fortwährend neue Lymphwurzeln mit frischer Entzündung, also ohne Stase des Lymphkreislaufs befällt, und wenn eine Gewebsparthie durch bedeutende Entwickelung der Eiterung eine Unterbrechung des Lymphkreislaufs erfährt, so sind inzwischen wieder andere Gewebsparthien von der frischen Eiterung befallen worden. So kann unter fortlaufender Phlegmone auch ein fortdauernder Import von Eiterkörperchen in das Blut stattfinden. Die Intensität des Fiebers hängt übrigens nicht allein von der Grösse der Flächen, welche die Eiterung befällt, und von der Schnelligkeit des Fortschreitens der Eiterung, sondern auch von dem höheren oder geringeren Druck ab, unter welchem der frisch ge-

bildete Eiter steht und seine Bestandtheile in die Wurzeln der Lymphgefässe hineingepresst werden. Deshalb sind Phlegmonen des Unterhautbindegewebes im ganzen mit geringerem Fieber verbunden, als Phlegmonen von subfascialem Verlauf, welche sonst etwa in der Ausdehnung der befallenen Gewebe und der Schnelligkeit des Fortschreitens jenen subcutanen Phlegmonen gleich stehen. Die phlegmonöse Eiterung des Knochenmarks (§ 92) verläuft deshalb unter sehr hohen, zuweilen tödtlichen Fiebererscheinungen.

Wir bezeichnen diejenigen Eiterfieber als *Pyaemia simplex*, welche von *einem* peripheren Eiterheerd aus sich entwickeln, ohne dass die fieberhafte Infection zur Bildung anderer, secundärer Entzündungsheerde in inneren Organen führt. Im Gegensatz zur Pyaemia simplex unterscheiden wir diejenigen Fälle als *Pyaemia multiplex*, in welchen die fieberhafte Infection, von einem peripheren, primären Eiterheerd ausgehend, zur Bildung *mehrfacher secundärer Entzündungsheerde* in inneren Organen führt. Diese Definition kann freilich nicht Anspruch auf eine allgemeinste Gültigkeit machen, und es müssen hier die wichtigsten Fälle, welche mit dieser Definition im Widerspruch stehen, erwähnt werden. Wenn jemand mehrfache Verletzungen erlitten hat, so kann er auch mehrfache Eiterheerde, also mehrfache Quellen für die pyämische Infection haben; aber diese Heerde sind sämmtlich primäre, und der Mangel an secundären Heerden lässt doch auch diese Fälle unter der Rubrik der Pyaemia simplex unterbringen. Ferner trifft in der Definition der Pyaemia multiplex der Gegensatz, welcher zwischen dem *peripheren primären* Eiterheerd und den *secundären* Entzündungsheerden *innerer* Organe betont wurde, für eine kleine Zahl von Fällen nicht zu, welche freilich auch nicht zum Gebiet der chirurgischen Praxis zu rechnen sind. Es kann die primäre Eiterung auch den internen Organen angehören, z. B. dem Uterus im Puerperium, dem Darmcanal und seinen Umgebungen bei dem Typhus abdominalis; und wiederum liegen die secundären Entzündungsheerde auch nicht immer allein in den inneren, sondern nicht selten auch in den äusseren Organen, z. B. in den Gelenken der Extremitäten.

Die Unterscheidung der Pyaemia simplex und der Pyaemia multiplex ist deshalb für die Praxis unentbehrlich, weil mit der Entstehung der secundären Entzündungen in inneren Organen die Prognose der Erkrankung von dem guten in das schlimmste Extrem umschlägt (vgl. § 208). Die secundären Entzündungsheerde sind nach altem Sprachgebrauch als *Metastasen* zu bezeichnen, was in unserer Sprache etwa mit dem Wort der „Versetzung" einer äusseren Krankheit in innere Organe zu bezeichnen wäre. Wir müssen zuerst die Frage beantworten, wie es möglich ist, dass die pyämische Infection zu einer solchen Versetzung der peripheren Eiterung in innere Organe führen kann.

§ 202. Die Mechanik der Bildung der pyämischen Metastasen.

Während man sich in früheren Zeiten mit dem unbestimmten Begriff der „Versetzung" begnügte, auch wohl von einer „Sympathie" der inneren Organe mit den äusseren Krankheiten träumte, fordert die neue Wissenschaft eine bestimmte Aufklärung über den Zusammenhang einer primären, peripheren Eiterung mit secundären Entzündungen innerer Organe. Nach unseren heutigen Kenntnissen können wir drei Arten von Metastasen unterscheiden: 1) die thrombo-embolischen, 2) die febrilen, 3) die secretorischen Metastasen.

Die *thrombo-embolische Entstehung* der Metastasen wurde zuerst von Virchow an der Leiche der pyämisch Verstorbenen gefunden und dann auch sofort einer experimentellen Prüfung unterworfen. Virchow fand bei der Untersuchung entzündlicher Metastasen des Lungengewebes, besonders derjenigen, welche die keil-

förmige Gestalt eines sogenannten hämorrhagischen Infarcts (§ 133) zeigen, an der Spitze des Keils in einem Ast der Lungenarterie einen Embolus, einen Fibrinpfropf, von welchem er nun eventuell bei Untersuchung des peripheren Eiterheerds nachweisen konnte, dass er von einem grösseren intravenösen Gerinnsel abgebröckelt war und mithin den Weg in der Vene zum rechten Herzen und von diesem in den betreffenden Ast der Lungenarterie zurückgelegt hatte. Virchow nahm nun aus Leichen Stücke faulender Blutgerinnsel, öffnete die Vena jugularis bei Hunden, stiess ein kleines Gerinnsel mit einem Glasstab in das rechte Herz hinab und beobachtete nun die Entstehung der hämorrhagischen Infarcte, welche nach dem Tod der Hunde in den Lungen derselben festgestellt wurde. Virchow legte hierbei das Hauptgewicht auf die mechanische Störung des Blutkreislaufs durch die Embolie und erneuerte die ältere Anschauung, dass durch collaterale Fluxion und Rhexis in den collateralen Zweigen des verstopften Astes (vgl. § 133) ein hämorrhagischer Infarct des Lungengewebes sich bilde. Endlich ging Virchow so weit, dass er die Ansicht aussprach: man müsse den ganzen Begriff der Pyämie fallen lassen und die betreffenden Krankheitsbilder unter den Begriff der Lungenembolie subsummiren.

Gegenüber dieser Auffassung muss man jedoch auf der Grundlage unserer heutigen Erfahrungen erwägen, dass auch bei dieser an sich unbestrittenen thromboembolischen Entstehung von Metastasen in den Lungen die periphere Eiterung eine doppelte wichtige Rolle spielt. Einmal bedingt die paravasculäre Eiterung, welche die Wandung der thrombirten Venen umgiebt, die eiterige Schmelzung im Centrum des Thrombus, welche denselben brüchig macht und so erst ermöglicht, dass Stücke desselben von dem Kreislauf abgebröckelt werden (§ 126). Sodann aber wird ein Thrombus, welcher aus normalem Faserstoff besteht, in den Lungen gar keinen hämorrhagischen Infarct hervorrufen, weil die Endäste der Lungenarterien nicht den Charakter von Endarterien (vgl. § 133) besitzen. Nur der Umstand, dass die Emboli Eiterkörperchen und Spaltpilze von dem peripheren Heerd in die Lungen tragen, bedingt die Entstehung eines hämorrhagischen Infarcts oder je nach den Verhältnissen eines Eiterheerds oder eines gangränescirenden Heerdes in den Lungen. Deshalb sind auch die Metastasen, welche durch den Mechanismus der Thromboembolie entstehen, immerhin *pyämische* Metastasen (vgl. § 134).

Unter febrilen Metastasen fasse ich diejenigen zusammen, welche durch Gruppen von Spaltspilzen und durch zusammengehäufte Eiterkörperchen entstehen. Erst die Untersuchungen von Klebs und mir, welche zu der Erkenntniss führten, dass Spaltpilze und Eiterkörperchen bei septischer und pyämischer Infection im Kreislauf der Versuchsthiere, in der Leiche des an Pyämie erkrankten Menschen und endlich auch im lebenden, an Pyämie erkrankten Menschen (bei cheiloangioskopischer Untersuchung, §§ 166 und 200) im Kreislauf nachweisbar sind, lieferten die Grundlage für diese Entstehung der Metastasen. Das Fieber selbst, d. h. diejenige Kreislaufstörung, welche dem Wundinfectionsfieber eigenthümlich ist, erzeugt diese Metastasen. Auch sie sind gewissermaassen embolischen Ursprungs; nur entstammen die Noxen, welche in den Gefässen hängen bleiben und das Centrum der metastatischen Entzündung bilden, seien es Gruppen von Spaltpilzen oder Haufen von Eiterkörperchen, nicht den thrombirten Venen, sondern sind von den Lymphgefässen her in die Blutbahnen eingeschleppt worden. Betrachtet man das mikroskopische Kreislaufbild eines mit Wundflüssigkeiten inficirten Frosches (§ 162), so entspricht dieses Bild einer beginnenden Entzündung, nur mit dem Unterschied, dass die Gefässwand noch nicht durchlässig ist und deshalb die Auswanderung der weissen Blutkörperchen nicht geschieht. Zuweilen begegnet man aber schon bei hochgradiger Infection der beginnenden Auswanderung und sieht hier die mikroskopischen Anfänge der Metastase, welche durch die febrile Infection bedingt ist.

Die secretorische Metastase bezieht sich auf die Ausscheidung von Spaltpilzen aus dem Blut in Secretflüssigkeiten, in welchen sie sich vermehren und nun auf die secernirenden Gewebe entzündungserregend einwirken. Es handelt sich dabei wesentlich um seröse und synoviale Höhlen, sowie um die Speicheldrüsen. Wir werden weiterhin auf diese merkwürdige Gruppe von Metastasen noch zurückkommen (§ 204).

§ 203. Die Metastasen in den Lungen.

In den meisten Fällen der Pyaemia multiplex ist die Zahl der Metastasen in den Lungen vorwiegend, oft so vorwiegend, dass die Metastasen in anderen Organen fast bedeutungslos scheinen oder auch wohl ganz fehlen. Die kleinen Aeste der Lungenarterie und die Capillaren der Alveolen sind das Filter, auf welchem ebensowohl losgerissene Thrombenstücke, wie auch grössere Gruppen von Spaltpilzen und endlich grössere Haufen von weissen Blut- und Eiterkörperchen vom Blutstrom abfiltrirt werden. Wir dürfen demnach annehmen, dass die Metastasen der Lungen bald der Reihe der thrombo-embolischen, bald der Reihe der febrilen Metastasen angehören. Wenn es auch bei einer Obduction für manche Metastasen zweifelhaft bleiben kann, ob sie der einen oder anderen Reihe angehören, so lässt sich doch für andere Metastasen mit grösserer oder geringerer Sicherheit ihre Entstehung feststellen. Was die grossen keilförmigen hämorrhagischen Infarcte betrifft, so wird man bei sorgfältiger Untersuchung gewöhnlich den Embolus in dem betreffenden Ast der Lungenarterie auffinden, und dann ist ja die thrombo-embolische Entstehung zweifellos nachgewiesen. Die Schwierigkeit beginnt erst bei den kleineren Metastasen, deren Umfang bis zu der Grösse einer Erbse und endlich eines Hanfkorns herab variiren kann. Diese kleineren Metastasen zeigen zwar auch gelegentlich die Beschaffenheit eines hämorrhagischen Infarcts; aber der Embolus kann so klein sein, dass der Nachweis dem pathologischen Anatomen auch bei sorgfältiger Präparation der Aeste der Lungenarterie nicht gelingt. Bei dieser Kleinheit der embolirten Masse kann es sich nun entweder um ein abgerissenes Stück eines Thrombus, welcher sich in einer Vene des peripheren Entzündungsheerdes bildete, oder um einen Haufen von Eiter- resp. weissen Blutkörperchen, oder um eine Gruppe von Spaltpilzen handeln. Hier kann nur die mikroskopische Untersuchung an zahlreichen Schnitten des gehärteten Lungengewebes Aufschluss geben; indessen wird man einen gewissen Wahrscheinlichkeitsschluss auch aus dem Charakter der Metastase ziehen können. Gerade die kleinsten Metastasen zeigen oft den Charakter kleiner Abscesse, d. h. mit Eiter gefüllter Höhlen des Lungengewebes. Für diese liegt zwar noch die Möglichkeit der thrombo-embolischen Störung insofern vor, dass man annimmt, es sei der schuldige embolirte Thrombus durch die eitrige Schmelzung zerstört worden; wahrscheinlich aber ist gerade für diese kleinen, eiterigen Metastasen die Entstehung von eingespülten Eiterkörperchen und Spaltpilzen aus anzunehmen. Noch sicherer wird man die letzteren als Ursachen der Metastase anzuerkennen haben, wenn die Metastase einen gangränescirenden Charakter angenommen hat. In diesem Fall findet man in der Mitte einer eiterigen Infiltration nekrotische Fetzen von faulendem Lungengewebe. In anderen, seltneren Fällen ist auch ein hämorrhagischer Infarct von einer Zone gangränescirenden Lungengewebes eingeschlossen, und für diese Fälle ist es nicht unwahrscheinlich, dass das embolirte Thrombenstück zahlreiche und energisch wirksame Spaltpilze mit sich führte, so dass eine Mischung von thrombo-embolischer und febriler Metastasenbildung vorliegt.

Wenn die Metastasen sich bis zu dem pleuralen Ueberzug der Lungenoberfläche erstrecken, so führen sie zu einer Pleuritis in ihren verschiedenen Formen,

bald zu einer Pleuritis serosa, mit serösem Erguss, bald zu einer Pleuritis fibrinosa, mit bedeutenden Fibrinniederschlägen auf den Pleurawänden, bald zu einer Mischung dieser beiden Formen, so dass auch Fibrinflocken im Exsudat schwimmen, bald endlich zur eiterigen und jauchigen Form der Pleuritis.

Endlich muss hervorgehoben werden, dass die zerstreuten, abgegrenzten Heerde der Lungenmetastasen mit einer diffusen, febrilen pneumonischen Infiltration, einer sogenannten hypostatischen Pneumonie (§ 172), abwechseln können, entweder so, dass in dem einen Lungenlappen mehr die abgegrenzten Metastasen, in einem andern die diffuse Pneumonie vorherrschen, oder so, dass die diffuse Pneumonie einzelne Heerde von hämorrhagischem Infarct oder Abscess oder Lungengangrän einschliesst. Man begreift hiernach die Vielgestaltigkeit der Lungenstörungen bei Pyaemia multiplex; man begreift aber auch, wie irrig es ist, alle diese Störungen, wie es Virchow früher wollte, unter dem Vorgang der Embolie zu subsummiren.

§ 204. Die Metastasen in anderen Organen.

So lange man *alle* Metastasen von einer Einspülung abgerissener Stücke der intravenösen Thromben abhängig machte, musste man für die Entstehung der Metastasen in der Milz, den Nieren, der Leber und anderen Organen, welche von dem grossen Kreislauf gespeist werden, annehmen, dass sehr kleine Thrombenstücke durch die Capillaren der Lunge passiren, in das linke Herz kommen und von da in die Aeste der Aorta geschleudert werden, jedoch auf diesem Weg sich durch Apposition von Blutfibrin so vergrössern, dass sie nun in den Capillaren der genannten Organe stecken bleiben. Man sprach auch von der Möglichkeit, dass in embolisch-metastatischen Heerden der Lunge die Thrombenbildung sich durch die Capillaren bis in das Gebiet der Lungenvenen fortsetzen könne und von diesen Thromben wieder Stücke abgebröckelt und in den grossen Kreislauf eingespült werden könnten. Beide Möglichkeiten sind nicht abzuleugnen. Seitdem wir aber wissen, dass einzelne Eiterkörperchen und kleine Gruppen von Spaltpilzen die Träger der Metastasenbildung sein können, dass diese kleinen Massen ohne Schwierigkeit durch den Lungenkreislauf passiren und in den feinen Gefässen des Aortensystems, auch ohne dieselben zu verstopfen, durch wandständige Haftung eine metastatische Entzündung veranlassen können, seit dieser Zeit ist die Erklärung der Metastasen in den Organen des grossen Kreislaufs einfacher und ungezwungener geworden. Die Vertheilung der kleinsten Arterien in den verschiedenen Organen ist auch für die embolische und die febrile Form der Metastasenbildung keineswegs gleichgültig. Die pinselartige Auflösung der kleinen Aeste der Milzarterie, welche hierdurch gerade den Charakter der Endarterien erhalten (§ 133), begünstigt die Entstehung hämorrhagischer Infarcte von keilförmiger Gestalt; doch kommen auch in der Milz Metastasen in Abscessform vor.

In den Nieren ist umgekehrt die Bildung hämorrhagischer Infarcte etwas seltener, als die Bildung von kleinen Abscessen; die letzteren scheinen besonders von den Glomeruli auszugehen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Aufknäuelung des kleinen Astes der Nierenarterie zu den Capillaren des Glomerulus wegen der Verlangsamung des Blutstroms, welche derselbe durch diese plötzliche Verbreiterung des Strombetts erfahren muss, zu der Haftung von Eiterkörperchen und Spaltpilzen prädisponirt. Auch in der Leber sind die Abscessbildungen häufiger als die Infarcte; auch sind hier die metastatischen Abscesse von bedeutender Grösse. Ausser den grossen Unterleibsdrüsen können nun noch die verschiedensten Organe an der Metastasenbildung Theil nehmen; z. B. die Muskeln, auch der Herzmuskel, das Gehirn, der Augapfel u. s. w.

Die Metastasen in den Gelenken treten immer nur in der Form der diffusen

Eiterung auf. In der Synovialis sind dabei Spuren eines embolischen Vorgangs nicht zu erkennen; wohl aber findet man umgekehrt in der Eiterflüssigkeit eine auffallende Menge von Spaltpilzen, und gerade ihre grosse Zahl weist uns auf die Mechanik der secretorischen Metastase (Schluss des § 202), d. h. auf die Vermehrung der Noxe im Secret der Synovialis als Ursache der synovialen Eiterung hin. Auch Secretionen, deren Product aus dem Körper entleert wird, können die Ursache von Bildung secretorischer Metastase sein, indem z. B. bei grossen, traubenförmigen Drüsen gewiss nicht jeder Tropfen Secret auch unmittelbar aus der Drüse entleert wird. So kann man sich die Entstehung der eiterigen Metastasen in der grossen Speicheldrüse, der Parotis, vorstellen. Die Pyaemia multiplex ist nicht selten von einer Abscessbildung in der Parotis begleitet. Auch andere fieberhafte Infectionskrankheiten, wie z. B. der Typhus abdominalis, können zu einer metastatischen Entzündung und Eiterung der Parotis führen (vgl. spec. Theil über Parotis).

Wie die synovialen Häute, so können auch die serösen Häute von einer secretorischen Metastase befallen werden. Die Rolle, welche die Synovia bei jenen spielt, übernehmen hier die Tropfen seröser Flüssigkeit, welche in jeder serösen Höhle enthalten sind. So giebt es bei Pyaemia multiplex seröse und eiterige Entzündungen der Pleura (über die Fortleitung der Entzündung von den Metastasen des Lungengewebes auf die Pleura vgl. § 203 am Schluss), des Pericardiums, des Peritoneums, der Arachnoidea. Auch bei den letztgenannten serösen Höhlen kann die Entzündung durch Fortleitung der entzündlichen Metastasen von den umhüllten Organen auf die umhüllende Membran bedingt sein: bei dem Peritoneum durch Metastasen der Milz, Leber u. s. w., bei dem Pericardium durch Abscesse des Herzfleisches, bei der Arachnoidea durch Abscesse des Gehirns. Doch giebt es auch metastatische Entzündungen der genannten serösen Häute, bei denen die Metastasen der umhüllten Organe fehlen und welche demnach als secretorische Metastasen aufgefasst werden müssen.

§ 205. Die klinischen Erscheinungen der Pyaemia multiplex.

Die klinische Voraussetzung für das Entstehen der Pyaemia multiplex ist ein primärer Eiterheerd. Nach Verletzungen und Operationen werden immer erst mehrere Tage verlaufen müssen, damit die Eiterung auf eine genügende Höhe ansteige, um die Bildung von Metastasen zu veranlassen. Deshalb kann die Pyaemia multiplex nicht früher als etwa 8 Tage nach der Verletzung eintreten, und oft vergehen 2—3 Wochen bis zum Eintritt der Metastasen. Wir erkennen die Metastasen: 1) an einem hohen Ansteigen der Temperatur mit wiederholten heftigen Schüttelfrösten, 2) an den Erscheinungen, welche die metastatischen Entzündungen an den inneren Organen hervorbringen.

Die hohe Temperatur pflegt nicht wie bei der Wundrose plötzlich aus der normalen Temperatur emporzusteigen; vielmehr entwickelt sich gewöhnlich die Pyaemia multiplex aus irgend einer der Wundinfectionskrankheiten, welche in den vorhergehenden Capiteln beschrieben wurden, aus dem primären septikämischen Wundfieber, der Wunddiphtheritis, der Wundrose oder auch aus der Pyaemia simplex (§ 201). Die Pyaemia multiplex stellt gewissermaassen die höchste Stufe der Wundinfection dar. Deshalb pflegen die hohen Temperaturen der genannten Krankheit schon dem Ausbruch der Pyaemia multiplex vorauszugehen; aber dieser Ausbruch markirt sich durch eine weitere Steigerung der Temperatur, bis zu den höchsten Graden von 41° und darüber, und durch *wiederholte* Schüttelfröste. Die Wundrose wird gewöhnlich durch *einen* Schüttelfrost eingeleitet, welcher sich nicht zu wiederholen pflegt; deshalb kann der erste Schüttelfrost nicht für die

Diagnose entscheiden, aber der Mangel der örtlichen Hautentzündung, welche so scharf die Wundrose kennzeichnet, und die Wiederholung der Fröste lenken die Diagnose auf Pyaemia multiplex. Die Fröste wiederholen sich bald in kurzen, bald in längeren Zwischenräumen, zuweilen sehr häufig, in anderen Fällen wieder nur einige Mal. Zwischen den Schüttelfrösten, welchen meist auch in diesem Fall kein deutliches Schweissstadium zu folgen pflegt (vgl. §§ 169 u. 195), findet nur ein geringes Sinken der Temperatur statt, jedenfalls nur eine Remission, nicht eine Intermission. Dieser Umstand verdient hervorgehoben zu werden, weil zuweilen die Schüttelfröste sich in ziemlich regelmässigen Intervallen wiederholen, alle 24, alle 48 oder alle 72 Stunden, und dann etwa das Auftreten eines sogenannten Malariafiebers (Wechsel- oder Sumpffiebers, vgl. § 173) angenommen werden könnte. In der That hat man gelegentlich in früheren Zeiten bei mangelhafter Kenntniss von den Ursachen der Pyämie dieselbe mit den Malariafiebern in enge Verbindung gebracht. Die Fieberanfälle der Malariainfection zeigen nicht nur regelmässige Wiederkehr der Schüttelfröste zur bestimmten Stunde nach dem sogenannten Quotidian-, Tertian-, Quartantypus, sondern auch deutlich ausgeprägtes Schweissstadium und eine vollkommene Remission zur normalen Temperatur zwischen den Fieberanfällen.

Zuweilen scheint es, dass die Zahl der Schüttelfröste der Zahl der gebildeten Metastasen entspricht; auch muss sicherlich jede neue Metastase als eine neue Fieberquelle betrachtet werden, und gerade diese Beziehung liegt dem Ausdruck Pyaemia multiplex (= Fieber aus vielfachen Entzündungs- und Eiterquellen) zu Grunde. Oft überzeugt man sich jedoch am Obductionstisch, dass die Zahl der Metastasen weit grösser ist, als die Zahl der am Lebenden beobachteten Schüttelfröste. Es kommt vor, dass nur einige Schüttelfröste constatirt wurden und in der Leiche hundert Metastasen gefunden werden. Bei zahlreichen Metastasen verfallen schnell die Körperkräfte, und mit diesem Verfall werden die Schüttelfröste seltener.

Die Metastasen in den Lungen sind in vielen Fällen percussorisch und auscultatorisch (Dämpfungen, bronchiale Athmung, Rasselgeräusche) nachweisbar. Doch können auch zahlreiche kleine metastatische Heerde in den Lungen entstehen, welche wegen Mangels einer ausgedehnten Infiltration des Gewebes jene Störungen nicht zeigen. Zuweilen geben blutige Sputa den ersten Anhaltspunkt zu dem Verdacht, dass hämorrhagische Infarcte in Bildung begriffen sind. Verbreiterte Dämpfung der Milz und Leber, eventuell gepaart mit Empfindlichkeit in den Hypochondrien, können zu dem Verdacht auf Metastasen in diesen Organen führen. Die eiterigen Ergüsse in die Gelenkhöhlen werden nicht immer im Leben erkannt, besonders diejenigen nicht, welche in tiefen Gelenken, z. B. im Hüftgelenk, liegen. Aber auch bedeutende metastatische Eiterungen im Kniegelenk und anderen leicht der Palpation zugängigen Gelenken können übersehen werden, weil sie — im strengen Gegensatz zu den traumatischen Eiterungen (§ 105) — sehr wenig Schmerzen verursachen. Bei der Obduction ist man oft überrascht, die Pyaemia multiplex in der Eiterung mehrerer Gelenke ausgeprägt zu finden, während im Leben kein Zeichen auf diese schwere Complication hinwies.

§ 206. Entzündliche Metastasen ohne primäre Eiterung.

Es liegt im Charakter der phlogistischen Fieber, beziehungsweise der Infectionsfieber, begründet, dass sie sämmtlich fähig sind, metastatische Entzündungen zu erzeugen. Deshalb wäre es irrig, die Begriffe der Pyaemia multiplex und der metastatischen Entzündung geradezu für gleichbedeutend zu setzen. Unter allen Krankheiten, welche zur Bildung entzündlicher Metastasen führen, sind diejenigen Fälle noch am meisten mit der Pyaemia multiplex verwandt, in welchen ohne

deutliche Entwickelung eines primären Eiterheerds doch das Krankheitsbild, wie es in den vorigen Paragraphen geschildert wurde, sich entwickelt. Diese Fälle gehören mehr dem Gebiet der inneren Klinik an und bieten für die Diagnose grosse Schwierigkeiten; sie können unter dem Begriff der spontanen Pyämie zusammengefasst werden. Ob die Infection des Blutes, welche schliesslich in der Bildung eiteriger Metastasen gipfelt, überhaupt ohne eine Continuitätstrennung der Haut oder Schleimhaut geschehen kann, ist fraglich, aber doch deshalb wahrscheinlich, weil die Follikel der Schleimhaut der respiratorischen Organe und des Verdauungsapparats, z. B. die Follikel der Pharynxschleimhaut und des Dünndarms und Dickdarms, jene z. B. bei der Diphtheritis, diese z. B. bei Typhus abdominalis und Dysenterie, unzweifelhaft Noxen in die Gewebe einlassen. Dagegen steht es fest, dass kleinste Continuitätstrennungen der Epidermis genügen, um einmal gelegentlich, auch ohne Entwickelung einer deutlich ausgesprochenen örtlichen Entzündung, zu einer schweren Pyämie den Anlass geben zu können.

Die Verletzungen des Genitalapparats bei Gelegenheit der Entbindung stehen übrigens den äusseren Wunden in Betreff der Wundinfection gleich. Auch wenn keine Risse des Perineums oder der Cervicalportion des Uterus entstehen, so ist die Wundfläche des Uterus (besonders die Insertionsstelle der Placenta) ebenso befähigt, der Ausgangspunkt aller Wundkrankheiten, welche in den vorigen Capiteln geschildert wurden, und auch der Pyaemia multiplex zu werden, wie irgend eine andere Wundfläche. Die Geburtshelfer stimmen darin überein, dass die Puerperalfieber nichts anderes als Wundfieber sind. Die puerperale Pyaemia multiplex verhält sich genau so zu der Wunde des Uterus und ihrer septischen Infection, wie die Pyaemia multiplex überhaupt zu irgend einer anderen Wunde des Rumpfs oder der Extremitäten.

Acute Exantheme, wie Scharlach, Masern, Pocken führen häufig zu entzündlichen Metastasen, welche jedoch in der Regel dem Typus der secretorischen Metastasen folgen. Demgemäss localisiren sie sich besonders häufig in den Gelenken. Die secretorische Metastase muss bei allen diesen Infectionskrankheiten deshalb in den Vordergrund treten, weil bei ihnen nicht sowohl Eiterkörperchen und Thrombenstücke, als vielmehr Spaltpilze im Blut kreisen. Aehnlich verhält es sich wohl auch bei dem Typhus und der Dysenterie. Freilich kommt es bei den beiden letztgenannten Infectionskrankheiten auch zu flächenhaften Eiterungen auf der Darmschleimhaut, und deshalb ist bei ihnen, besonders bei dem Typhus, welcher sogar zur Bildung abgekapselter peritonealer Abscesse führen kann, eine echte Pyaemia metastatica nicht ausgeschlossen. Jedoch sind auch hier die Metastasen meist der Gruppe der secretorischen zugehörig, und zwar wieder Gelenkeiterungen (vgl. im spec. Theil Eiterungen des Hüftgelenks), bei dem Typhus auch Parotitis.

Dass infectiöse Flächenentzündungen der Schleimhäute zu der Bildung metastatischer Entzündungen führen können, erhellt auch aus der Geschichte des sogenannten Tripperrheumatismus. Hier ist die infectiöse gonorrhoische Entzündung der Urethralschleimhaut die primäre Erkrankung, und multiple Gelenkentzündungen treten als Metastasen auf, freilich nicht in der Form der eiterigen, sondern der serösen Entzündung (vgl. im speciellen Theil über Entzündungen der Urethra).

Wenn nun Spaltpilze, welche im Blut kreisen, secretorische Metastasen erzeugen können, so ist es auch begreiflich, dass das septikämische Fieber in allen seinen Formen ebenfalls mit Metastasen sich compliciren kann. In der That geschieht dieses nicht allzu selten, besonders auch bei der Wundrose; doch halten sich auch hier die Entzündungen der synovialen und serösen Häute meist auf der niedrigen Stufe der serösen Entzündung. Auch die Betheiligung der Nieren an

diesen Krankheiten, sowie die Entzündung des Blasengrundes, welche § 174 erwähnt wurde, können mit in das Gebiet der secretorischen Metastasen gerechnet werden.

§ 207. Klinische Aetiologie der Pyaemia multiplex.

Während Wundrose und Wunddiphtheritis wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle auf eine Infection der Wunden von aussen her bezogen werden müssen (§§ 189 u. 196), so darf man für die Vorgänge der Pyaemia multiplex wohl annehmen, dass die Infection von aussen her nur insofern eine Rolle spielt, als die erste Entwickelung der peripheren Eiterung gewöhnlich auf diesem Weg geschieht; im übrigen beruht die Pyaemia multiplex auf autochthoner Infection, und zwar auf Fortentwickelung der Eiterung in den Geweben. Alle Momente, welche die räumliche Ausdehnung der Eiterung begünstigen, werden auch für den Ausbruch einer Pyaemia multiplex prädisponiren. Indessen kommt es nicht allein auf die Ausdehnung der Eiterung, sondern auf die Beziehungen des Eiters zu den umgebenden Geweben an. Will man den Schwerpunkt auf die thromboembolische Entstehung der Metastasen legen, so muss man die Beziehung der Eiterung zu den intravenösen Thromben in den Vordergrund stellen; die Ausdehnung der Thrombenbildung auf der einen Seite (§ 125), das örtliche Verhalten der Eiterung auf der anderen Seite, die phlegmonöse Paraphlebitis (§ 126) müssen in dieser Richtung den Ausschlag geben. In Anbetracht der febrilen Entstehung der Thromben (§ 127) muss man aber auch der Beziehung der Eiterung zu den Lymphgefässen und den Druckverhältnissen, unter welchen sich der Eiter befindet, Rechnung tragen. So kann man auch die Thatsache erklären, dass schwere Verletzungen der Knochen und besonders der Markhöhle der langen Knochen eine besondere Neigung zur Entwickelung der Pyaemia metastatica zeigen; hier treffen die verschiedenen günstigen Bedingungen sowohl für das Fortschreiten der Eiterung, wie auch für die Resorption der Bestandtheile des Eiters zusammen (§ 156). Auch die secundären paramusculären Phlegmonen, welche von den Knochenwunden ausgehen, befördern die Neigung für Entwickelung der Pyaemia multiplex.

Vielleicht spielt auch die Qualität der Spaltpilze, welche die Eiterung veranlassen, für den Verlauf der Pyämie eine Rolle, deren Bedeutung man jedoch mit unseren heutigen Kenntnissen kaum vermuthen kann. Energische Lebensäusserungen der Spaltpilze werden, z. B. durch die Penetration derselben in intravenöse Thromben, vielleicht aber auch auf anderen Wegen, den Ausbruch der Pyämie begünstigen. Vielleicht ist auch die Fähigkeit gewisser Varietäten der Spaltpilze, im strömenden Blut ihr Fortpflanzungs- und Bewegungsvermögen zu behalten, von Bedeutung. Wir wissen von diesen Dingen noch zu wenig, um auch nur eine brauchbare Hypothese aufstellen zu können. Soweit wir aber die klinische Geschichte der Pyaemia multiplex kennen, so liegt in derselben kein einziger Grund vor, die Noxe dieser Krankheit als eine ganz besondere, die Spaltpilze in dem Eiter, dem Blut und den Geweben eines Pyämischen als „Pyämieerregende“ Spaltpilze in Form einer eigenen Species zu unterscheiden. Man hat zwar nach einem „Pyämiepilz“ gesucht, aber ganz ohne Grund. Es ist eben die Eiterung, welche der Pyämie vorausgeht; jeder Spaltpilz, welcher in den Geweben eine Eiterung hervorruft, ist auch als mögliche Ursache einer Pyämie anzuerkennen.

Auf Grund dieser Erwägung müssen wir mit der Anschauung brechen, als ob der Verwundete mit eiternder Wunde noch eine besondere pyämische Infection von aussen her erleiden müsste, um das Opfer eine Pyaemia multiplex zu werden. Die Krankheit ist nicht mehr und nicht weniger specifisch, als die Eiterung überhaupt. Die Noxe, welche sich ungestört von localer Antisepsis in dem Innern

central gelegener Organe entwickelt, kann vielleicht um etwas infectiöser werden, als die Noxe in dem Eiter eines offenen Abscesses, aber sie ist doch in beiden Fällen dem Wesen nach gleich, nur in der Intensität der Wirkung vielleicht um etwas verschieden in dem einen und dem anderen Fall. Auch ist die Pyaemia multiplex nicht „accidens", d. h. etwas, was noch zu der örtlichen Eiterung von aussen her sich hinzugesellt, wie man ja überhaupt den oft gebrauchten Ausdruck der „accidentellen Wundkrankheiten" am besten fallen lassen würde. Vielmehr ist die Eiterung die Quelle der Pyämie; sie wächst aus der Eiterung hervor, wie die Pflanze aus dem Samen.

§ 208. Zur Prognose der Pyaemia multiplex.

Die Pyaemia multiplex ist eine mörderische Krankheit, wenn auch die Möglichkeit einer Heilung nicht bestritten werden kann. Der Ausgang in Genesung ist freilich nur denkbar unter der Voraussetzung, dass die Reihe der Metastasenbildung bald aufhört; aber hierzu wird es um so seltener kommen, da jede Metastase für sich eine neue Fieberquelle ist und der Ausgangspunkt wieder für andere Metastasen werden kann. Für einzelne Metastasen darf freilich eine Art von spontaner Heilung als möglich anerkannt werden. Ein Lungenabscess kann sich in einen Bronchus öffnen, sein Inhalt kann ausgehustet werden. Der Inhalt eines Nierenabscesses kann durch die Harncanälchen und in das Nierenbecken abfliessen, um von der Blase aus mit dem Urin entleert zu werden. Auch muss man gerade für metastatische Eiterungen um so mehr die Möglichkeit einer lymphatischen Resorption zugestehen, weil dieselben nicht von einem Wall von Granulationsgewebe umgeben sind (§ 33). Noch leichter ist die Resorption des hämorrhagischen Infarcts, da hierbei nur die rothen Blutkörperchen, welche in Form einer Haemorrhagia per diapedesin in die Gewebe austraten, in den Lymphstrom aufgenommen zu werden brauchen. Aber trotz aller dieser Möglichkeiten muss doch der Ausgang einer Pyaemia multiplex in Genesung als sehr selten bezeichnet werden.

Die secretorischen Metastasen scheinen im ganzen von nicht ganz so schlimmer Bedeutung zu sein, als die thrombo-embolischen und die febrilen Heerde. Die Metastasen in den synovialen und serösen Höhlen sind mehr in sich geschlossen und können wohl auch leichter zur lymphatischen Resorption gelangen, als jene Metastasen in den festen Geweben der Organe.

Von der Art und dem Umfang der primären, peripheren Eiterung hängt die Prognose nicht zum kleinsten Theil ab. Es fragt sich, ob dieselbe einer solchen Correction (vgl. § 210) zugängig ist, dass weitere Metastasen von diesem Heerd aus nach erfolgter Correction nicht mehr entstehen. Wenn dieses Ziel erreicht ist, dann wird die Prognose freilich von der Art und der Zahl der einmal vorhandenen Metastasen und von der Widerstandskraft des Kranken gegen das pyämische Fieber abhängig. Sehr schwächliche Menschen erkranken schon deshalb seltener an den schwersten Formen der Pyaemia multiplex, weil sie schon vor der Entwickelung der Metastasen an den septischen Fiebern oder der Pyaemia simplex zu Grunde gehen. Aber auch die Kräfte des kräftigsten Menschen können durch den Process der Pyaemia multiplex erschöpft werden. Bei guter Widerstandskraft kann sich die Krankheit durch lange Wochen und Monate mit mässigen Fiebertemperaturen hinziehen, und man hat geradezu eine chronische Form der Pyämie unterschieden. Häufiger erfolgt der Tod in kurzer Frist unter hohem Fieber.

Bei der schlechten Prognose, welche die Pyaemia multiplex gewährt, kann man es als einen der grössten wissenschaftlichen Triumphe bezeichnen, dass wir diese mörderische Krankheit fast gänzlich aus dem Kreis einer geordneten chirur-

gischen Praxis verbannt haben — einen Triumph, welchen wir auf der einen Seite der Ausbildung des aseptisch-antiseptischen Verfahrens der Operationen und der Wundbehandlung, auf der anderen Seite der besseren Erkenntniss von den Ursachen der Pyaemia multiplex zu danken haben.

§ 209. Die Prophylaxe gegenüber der Pyaemia multiplex.

Mit der Verhütung der Eiterung, wie sie durch das System der aseptischen Wundbehandlung angestrebt und oft erreicht wird, ist selbstverständlich jede Möglichkeit einer Pyaemia multiplex ausgeschlossen. Da aber bei manchen schweren Verletzungen und Operationen der Eintritt einer Eiterung nicht ganz ausgeschlossen werden kann, so ist es nun Aufgabe der *anti*-septischen Behandlung, die Eiterung zu beschränken, dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen, der Zersetzung der Eiters vorzubeugen und die Eiterung bald zum Erlöschen oder doch eine Decke kräftiger Granulationen der Art zur Entwickelung zu bringen, dass eine weitere Resorption von Bestandtheilen des Eiters durch offene Lymphgefässe nicht mehr erfolgen kann. In der That lässt sich das System der antiseptischen Behandlung so weit nach den in den §§ 40 u. 41 entwickelten Grundsätzen entwickeln, *dass der Pyaemia multiplex mit voller Sicherheit vorgebeugt werden kann.*

Der Werth des antiseptischen Systems der Wundbehandlung lässt sich auch dahin bestimmen, dass dasselbe sowohl die septischen Fieber, deren drei Hauptformen, das primäre septische Wundfieber, die Wunddiphtheritis und die Wundrose, in Cap. X erörtert wurden, als auch das Fieber der Pyaemia simplex (§ 201) wirksam bekämpft. Da aber diese Pyaemia multiplex in diesen Fiebern wurzelt, so wird die Entwickelung derselben durch Beseitigung dieser Wurzeln unmöglich. Dieser Folgerung aus wissenschaftlichen Prämissen entspricht vollkommen die Erfahrung der aseptischen und antiseptischen Praxis der modernen Chirurgie.

Nach eigener Erfahrung, welche mit der Erfahrung anderer, nach gleichen Grundsätzen handelnder Chirurgen übereinstimmt, könnte ich sehr wohl für meine Praxis den Satz aufstellen: die Pyaemia multiplex existirt nicht mehr. Die Schilderung, welche ich in den vorausgehenden Paragraphen von der Krankheit gab, ist nur geschöpft aus der Erinnerung an vergangene Zeiten; sie hätte eigentlich im Perfectum gegeben werden müssen, wenn sich hieraus nicht sprachliche Schwierigkeiten ergeben hätten.

Gleichwohl giebt es noch manche Chirurgen, welche meinen, es sei eine Uebertreibung, dass Pyaemia multiplex unter dem System der Asepsis nicht mehr vorkomme. Es sind dieselben Autoren, welche glauben, dass mit der Anlegung eines Lister'schen Protectivverbandes in allen Fällen dem System der Asepsis Genüge geschehen sei. *Wer die Pyaemia multiplex aus seiner Praxis verbannen will, der muss nicht nur die Anlegung des aseptischen Protectivverbandes, sondern auch das System der antiseptischen Wundbehandlung betreiben.* Das letztere ist freilich so verwickelt und vielgestaltig, dass es um vieles schwerer zu erlernen ist, als die Technik des aseptischen Verbandes; deshalb wird es auch später und langsamer erlernt, als diese Technik. Neben den Regeln, welche die §§ 40 u. 41 aufstellen, verdient auch noch besonders die Gruppe der antipyretischen Operationen (§ 178) und die Behandlung der Wunddiphtheritis (§ 192) und der Wundrose (§ 199) volle Beachtung, welche sie gerade bei jenen Autoren nicht gefunden haben mag, deren Skepticismus noch an der Möglichkeit der Beseitigung der Pyaemia multiplex zweifelt.

Was in der Prophylaxe gegenüber der Pyaemia multiplex gewonnen worden ist, prägt sich deutlich in den Ziffern der Sterblichkeit der chirurgischen Abtheilungen aus. Das kann man aus den Zahlen von Lister, v. Nussbaum, Volk-

mann, Thiersch und vielen anderen erweisen. Man kann freilich nicht die Zahlen von zwei chirurgischen Abtheilungen an verschiedenen Orten unter einander vergleichen, weil das Material der Kranken zu ungleich ist. Wohl aber darf man die Jahrgänge *einer* Abtheilung, deren Verhältnisse keinen wesentlichen Schwankungen — mit Ausnahme der Verbesserung in den Methoden der Wundbehandlung — unterworfen worden sind, mit einander vergleichen. Ich habe auf meiner Abtheilung, für welche diese Voraussetzung im allgemeinen zutrifft, im Verlauf von 11 Jahren die Grundsätze des aseptischen und antiseptischen Systems nach allen Seiten hin entwickelt: *in dieser Zeit ist die Mortalität von ungefähr 7 Procent im Jahr auf ungefähr 3 Procent gesunken*, und dabei ist noch die Zahl der grossen Operationen fortdauernd gestiegen! Wer nicht begreifen will, dass in diesen Zahlen sich der mächtigste Fortschritt ausprägt, welchen je die medicinische Wissenschaft im Lauf einer so kurzen Spanne Zeit, vielleicht aber auch überhaupt jemals erzielte, der muss blind sein.

Auch in der Statistik der einzelnen Operationen, besonders derer, welche überall unter ziemlich gleichen Verhältnissen vorgenommen werden, lässt sich der gleiche Fortschritt zahlenmässig nachweisen. Der specielle Theil (vgl. besonders Amputatio mammae, Resectio genu) wird hierauf Rücksicht nehmen.

§ 210. Zur Therapie der Pyaemia multiplex.

Unter den Verhältnissen, welche der vorige Paragraph darlegte, wäre jedes Wort über die Behandlung der Pyaemia multiplex überflüssig, wenn nicht die Versäumniss der prophylaktischen Maassregeln, welche ebensowohl der Nachlässigkeit des Kranken, wie der Unkenntniss des Arztes zur Last fallen kann, den Chirurgen zwingen könnte, in die Behandlung einer entwickelten Pyaemia multiplex einzutreten.

Die erste Sorge muss unter diesen Umständen die Correction der primären Eiterung nach denselben Regeln der Antisepsis sein, welche bei früherer Anwendung die Entstehung der Metastasen hätten verhüten können. Man muss diese primären Fieber- und Metastasenquellen zustopfen. Da hier nur ein schneller Erfolg zum Ziele führen kann, so kommen bei Verletzungen an den Extremitäten unter allen antiseptischen und antipyretischen Operationen besonders die Amputationen in Betracht, welche wirklich die erste Fieberquelle mit einem Schlag beseitigen. Doch sind auch andere Operationen, z. B. Incision und Drainirung einer Phlegmone, Resection eines vereiterten Gelenkes, Exstirpation einer verjauchten Geschwulst u. s. w., nicht ausgeschlossen, besonders dann nicht, wenn die Zahl der Metastasen voraussichtlich noch nicht bedeutend, der Kräftezustand noch gut ist. Die Beobachtung der aseptischen Regeln bei der Ausführung der antipyretischen Operation (vgl. § 178) kommt der Prognose, welche man übrigens immer nur als eine zweifelhafte unter solchen Umständen bezeichnen darf, doch insofern zu gut, als die Operationswunde vor schwerer Eiterung geschützt wird und deshalb nicht zu einer neuen Fieberquelle werden kann.

Wenn es gelingt, an einer Extremität eine subcutane Vene, etwa die Vena saphena an der unteren, die Vena cephalica oder basilica an der oberen Extremität, als gefüllt mit Thromben zu erkennen und im übrigen der Verdacht vorliegt, dass gerade von diesen Venen aus auf thrombo-embolischem Weg die Metastasen entstanden sind, so kann man die Ligatur der betreffenden Vene oberhalb der Thrombose versuchen. Es sind einige Operationen dieser Art mit günstigem Ergebniss berichtet worden, doch wird der Erfolg immer unsicher sein, weil auch andere Ursachen, als die Thrombose jener Venen, die Pyämie veranlassen können.

Unter den secretorischen Metastasen (§ 204) liegen viele der Art an der

Peripherie des Körpers, dass die Metastasen selbst einer chirurgischen Behandlung zugängig werden. Diese Behandlung darf dann sicher nicht vernachlässigt werden. Man kann den eiterigen Inhalt der Gelenke durch Punction entleeren und die antiseptische Behandlung durch Carbolauswaschung der Gelenkhöhle (vgl. Cap. XX) handhaben. Abscesse der Parotis sind frühzeitig zu spalten. Auch Punctionen der Pleura, des Pericardiums, des Peritoneums können angezeigt sein, theils wenn acute, gefahrdrohende Symptome, wie Suffocation, Herzlähmung, Zwerchfelllähmung beseitigt werden sollen, theils wenn man hoffen darf, das Fieber durch die Entleerung des Exsudats zu mässigen.

Was nun die Behandlung der inneren Metastasen betrifft, so ist man hier auf die unsichere und immer nur geringe Hülfe der antipyretischen Arzneimittel angewiesen, welche im § 180 erwähnt wurden. Grosse Dosen Chinin (ungefähr 1 Grm. pro dosi) erweisen sich bei Pyaemia multiplex noch relativ am wirksamsten. Die Kräfte des Kranken sind durch diätetische Mittel, durch Alkoholica, sowie durch excitirende Arzneimittel (Campher) thunlichst zu unterstützen. Wenn der Kranke keine Nahrungsmittel nehmen kann, sind die ernährenden Klystiere, besonders die Fleischpankreasklystiere, wie sie von Leube angegeben wurden, zu versuchen. Als letztes Stärkungsmittel kann auch hier an die antipyretische Bluttransfusion gedacht werden (vgl. § 179 und Cap. XXI). Zahlreiche Menschenleben wird man auch durch dieses heroische Stärkungsmittel nicht von dem tödtlichen Ausgang der Pyaemia multiplex erretten können; aber es liegen doch nicht ungünstige Erfahrungen auch in dieser Richtung vor, und man wird an den Grundsatz denken dürfen: Remedium anceps melius quam nullum.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Die Scrofulose und Tuberculose.

§ 211. Die Beziehungen der Scrofulose und Tuberculose zur chirurgischen Praxis und den Wundfiebern.

Im Gebiete der Scrofulose und Tuberculose mischen sich entzündliche und fieberhafte Vorgänge, örtliche und allgemeine Krankheiten der Art in einander, dass man zweifelhaft darüber sein kann, in welches Capitel man diese Krankheiten einordnen soll. Ich stelle sie an den Schluss der Wundfieber, weil ohne eine Kenntniss der Wundfieber auch ein Verständniss für die Scrofulose und Tuberculose nicht wohl gewonnen werden kann. Doch ist die Beziehung der Scrofulose und Tuberculose zu den Wundfiebern keine sehr naheliegende; insbesondere sind es gewöhnlich nicht Wunden, von denen aus die infectiösen Processe sich entwickeln, welche man unter dem Namen Scrofulose und Tuberculose zusammenfasst. Aber der Process der Infection selbst hat mit dem Process der Wundinfection manches gemeinsam und ist vielleicht von dem Wesen der entzündlichen Infection der Wunden und der fieberhaften Allgemeininfection, welche der ersteren folgt, nicht absolut zu trennen (vgl. § 218).

Nur ein Theil der Krankheiten, welche der Reihe der Scrofulose und Tuberculose angehören, gehört in das Gebiet der chirurgischen Praxis. Doch kann die allgemeine Chirurgie an dieser Krankheitsgruppe nicht gänzlich vorüber gehen, ohne wichtige Interessen der chirurgischen Praxis zu beeinträchtigen. Gerade die Krankheitsfälle der chirurgischen Praxis, welche in das Gebiet der Scrofulose und Tuberculose gehören, zeichnen sich dadurch aus, dass man den Verlauf der Krankheit durch das Stadium der örtlichen Scrofulose zu dem Stadium der allgemeinen

Tuberculose klarer übersehen kann, und hierdurch wird gerade diese Gruppe besonders bedeutungsvoll für die allgemeine Lehre von der Scrofulose und der Tuberculose. Gerade in heutiger Zeit ist es freilich eine ausserordentlich schwierige Aufgabe, in kurzen Sätzen diese Lehre zu entwickeln, weil sie in regem Fluss begriffen ist und doch eine Klärung zwischen den streitenden Anschauungen noch nicht gewonnen wurde. So können auch die folgenden Paragraphen nach doppelter Richtung hin nur ein Bruchstück liefern, einmal nach der Richtung, dass eben die Beobachtungen der chirurgischen Praxis etwas einseitig in den Vordergrund gerückt werden; sodann aber auch nach der Richtung, dass auf Grund dieser Beobachtungen ein vermittelnder Standpunkt zwischen entgegengesetzten Theorien gewonnen werden soll.

Wir definiren die Tuberculose dem Wortlaut nach als eine Krankheit, welche sich durch Entwickelung zahlreicher Knötchen (Tubercula) charakterisirt, und verzichten bei dieser Definition auf den Versuch, eine ätiologische Definition zu geben, welche indessen vielleicht schon heute versucht werden könnte (§§ 216 u. 217). Dagegen sind wir ausser Stand, den Wortlaut der Scrofulose zu einer Definition zu verwerthen. Wie das Wort „Scrofulose" entstanden sein mag, findet im folgenden (§ 213) noch seine Erklärung. Das Wort ist so nichtssagend, dass man dasselbe gern streichen möchte. Aber es ist dieses Wort so üblich, dass man es vorläufig nicht fallen lassen kann, und der Versuch einzelner Autoren, auch für die „scrofulösen" Processe einfach das Wort „tuberculöse" Processe zu gebrauchen, ist wohl noch als verfrüht zu betrachten. Die Scrofulose umfasst eine Reihe krankhafter Vorgänge, welche der Tuberculose vorangehen und dieselbe einleiten können; diese Vorgänge sind wesentlich entzündlichen Charakters, aber auch als solche durch besondere Eigenschaften ausgezeichnet, 1) durch den langsamen Verlauf, 2) durch Production von granulirendem Gewebe, 3) durch Production käsiger Massen. Diese Eigenthümlichkeiten der scrofulösen Entzündungen können beruhen 1) auf einer besonderen Disposition der von Entzündung befallenen Gewebe, 2) auf einer Eigenthümlichkeit der Spaltpilze, welche die Entzündungen verursachen. Vielleicht sind auch diese beiden Momente, wie ich zeigen werde, neben einander zu berücksichtigen.

§ 212. Die scrofulöse Prädisposition und die scrofulöse Initialentzündung.

Die Disposition der Gewebe zu scrofulösen Entzündungen ist ohne Zweifel häufig vererbt, von Vater oder Mutter auf das Kind übertragen, und zwar der Art, dass der Vater oder die Mutter entweder ebenfalls an scrofulösen Entzündungen litt, oder eventuell auch an allgemeiner Tuberculose gestorben ist. Auch kann eine Generation bei der Vererbung insofern übersprungen werden, als die Krankheit der Grosseltern wieder an den Enkeln auftritt, während die Eltern relativ gesund bleiben. Unter Geschwistern können einzelne frei bleiben, andere erkranken; doch ist es ziemlich gewöhnlich, dass sämmtliche Geschwister erkranken, wenn auch an verschiedenen Formen und in verschiedener Intensität der Erkrankung. Auch eine Beziehung der Scrofulose zur Syphilis congenita ist behauptet worden.

Neben der Vererbung muss auch eine Disposition eines gewissen Lebensalters für das Auftreten der scrofulösen Entzündungen anerkannt werden. Das Kindesalter zeichnet sich überhaupt durch die Neigung zu scrofulösen Entzündungen aus, besonders aber die Zeit ungefähr vom 3. bis zum 12. Lebensjahr. Doch ist das Auftreten scrofulöser Entzündungen auch vom 20. Jahr ab, besonders bei ererbter Prädisposition, nicht selten; nur nimmt die Zahl der Erkrankungen dieser Art

mit zunehmendem Alter bedeutend ab. Gerade in der bezeichneten Periode des Kindesalters kommen auch Fälle scrofulöser Erkrankung bei Individuen nicht selten vor, bei welchen eine vererbte Prädisposition nicht nachgewiesen werden kann.

Eine dritte Art der Prädisposition gründet sich auf die Ernährungsverhältnisse. Die Scrofulose bevorzugt zweifellos diejenigen Bevölkerungsklassen, welche schlechte, in qualitativer und quantitativer Beziehung mangelhafte Nahrung geniessen, also die Arbeiterklassen. In grossen Städten sind die scrofulösen Entzündungen häufiger als auf dem Lande. Man kann dabei neben den Ernährungsverhältnissen auch an die verderbte Luft der städtischen Arbeiterwohnungen denken. Zwischen den einzelnen Völkern und Ländern scheinen ebenfalls bedeutende Unterschiede vorzukommen. Nach Berichten einzelner Schriftsteller aus den Vereinigten Staaten Nordamerikas, hat man Grund anzunehmen, dass in diesem Land, dessen Bevölkerung im ganzen den Vortheil einer guten Ernährung geniesst, die Zahl der scrofulösen Entzündungen auffällig klein ist. Wäre der an die Spitze gestellte Factor der ererbten Prädisposition allein maassgebend, so würde dieses Verhältniss, da ja die Bevölkerung Amerikas aus der Einwanderung Europas hervorgegangen ist, einfach unbegreiflich sein.

Die initialen Entzündungen nun, welche auf Grund der erwähnten dreifachen Prädisposition, entweder auf Grund einer einzelnen oder auf Grund einer Combination derselben, sich entwickeln, sind in den meisten Fällen (über die etwaigen Ausnahmen vgl. § 214) *einfache Entzündungen der äusseren Haut und derjenigen Schleimhäute, welche theils mit der atmosphärischen Luft und den in ihr enthaltenen entzündungserregenden Irritamenten* (Schleimhäute der respiratorischen Organe und Conjunctivalschleimhaut), *theils mit den eingeführten Speisetheilen und den etwa in ihnen enthaltenen Irritamenten in Berührung kommen* (Schleimhaut des Verdauungsapparats, jedoch mit Ausnahme des Oesophagus, welcher die Speisetheile schnell passiren lässt, und des Magens, dessen saures Secret die Wirkung der Irritamente hemmt).

Von dem grossen Gebiet der äusseren Haut erkrankt am häufigsten die Haut des Gesichts und des Kopfs und zwar in den Formen des Eczems und des Impetigo (vgl. § 58); doch ist die analoge Erkrankung auch an anderen Hautgebieten nicht selten. Die Schleimhäute erkranken an sogenannten Catarrhen, d. h. oberflächlichen Entzündungen mit Vermehrung des Schleimsecrets, Entzündungen, welche nach unserer Classification (§§ 12—23) in die Gruppe der serösen zu zählen sind, jedoch auch zu suppurativen sich steigern, indem dem Secret sich zahlreiche ausgewanderte weisse Blutkörperchen beimischen. Diese Catarrhe erhalten ihren Namen nach den befallenen Gebieten als Rhinitis, Tonsillitis, Stomatitis, Otitis, Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis, Conjunctivitis u. s. w. Sie zeichnen sich bei scrofulösen Individuen nicht etwa in der Form des Auftretens gegenüber denselben Erkrankungen bei gesunden Individuen, sondern nur in der Dauer der Krankheit, in der Neigung, sich weithin in der Fläche und der Tiefe zu verbreiten, endlich in der Neigung zur Entwickelung von Recidiven aus. Dass die Oberflächenentzündung sogar in einzelnen Fällen zur Bildung von Geschwüren fortschreitet, wird im speciellen Theil (vgl. Rhinitis) erwähnt werden.

Es scheint mithin die scrofulöse Initialentzündung zwar von denselben Noxen bedingt zu werden, welche dieselben Entzündungen bei gesunden Individuen hervorruft; aber die Entzündung nimmt einen protrahirten Verlauf. Man wird dabei an eine Prädisposition der Gewebe denken müssen. Die Annahme, dass die Saftcanäle in der Schleimschicht der äusseren Haut und in der Schleimhaut, wie im subcutanen und submucösen Bindegewebe, erweitert oder sehr zahlreich und mit viel Ernährungssaft gefüllt sind, würde ungefähr dem Ergebniss der klinischen Beobachtung entsprechen.

§ 213. Die secundären scrofulösen Entzündungen der Lymphdrüsen.

Mit der Hypothese, welche in dem Schlusssatz des vorigen Paragraphen aufgestellt wurde, steht die Thatsache in Uebereinstimmung, dass zufällige Verletzungen bei Individuen mit scrofulöser Anlage eine bedeutende Menge von Ernährungssaft aus den Wunden abfliessen lassen. Man hat sogar von diesen Individuen früher geradezu gesagt, dass sie eine lymphatische Diathese besässen; es wäre möglich, dass auch die Lymphgefässe sich im Zustand einer dauernden Dilatation befänden. Die Gesichtshaut der scrofulös veranlagten Kinder zeigt oft eine gedunsene Beschaffenheit, daneben eine blasse Färbung, ein sogenanntes „pastöses" Aussehen; besonders charakteristisch tritt dasselbe oft an der Oberlippe oder an beiden Lippen hervor. Jedenfalls erfährt aber jene Hypothese auch dadurch eine Bestätigung, dass der initialen Flächenentzündung auf Haut und Schleimhaut sehr regelmässig und ziemlich früh eine Lymphdrüsenentzündung folgt. Die Lymphadenitis beweist, dass Entzündungserreger leicht durch den Lymphstrom in die entsprechenden Lymphdrüsen eingeführt werden. Während nun die Entzündungserreger in den erweiterten Saftcanälen mit Leichtigkeit sich fort verbreiten und in den erweiterten Lymphgefässen ohne Hinderniss durchpassiren, so sorgt die retentive Function der Lymphdrüsen (§ 146) dafür, dass diese Irritamente grössten Theils in der Drüse zurückgehalten werden. Die lange Dauer und öftere Wiederholung der peripheren Initialentzündung bedingt eine lange Fortsetzung oder Wiederholung des Imports der Irritamente in die Lymphdrüsen, welche langsam und stetig oder auch mit Intervallen eines Stillstands oder sogar einer Besserung immer mehr anschwellen.

Die chronische Lymphadenitis scrofulöser Individuen entspricht anfänglich den serösen Formen (§ 146), geht aber bei längerer Dauer der Initialentzündung oder häufiger Wiederholung derselben allmählich zur *käsigen Infiltration* (§ 148) über. Diese käsige Infiltration ist es, welche gewöhnlich vom pathalogisch-anatomischen Standpunkt aus als positives Zeichen bestehender Scrofulose anerkannt wird. Es ist jedoch neuerdings der experimentale Beweis geliefert worden, dass auch diejenigen Theile der Drüsen, welche nicht käsig infiltrirt sind, die Noxe der Skrofulose in sich enthalten (vgl. § 216). Immerhin ist die *käsige Lymphadenitis eine wichtige und bedeutungsvolle Erscheinung im Verlauf der Scrofulose.*

Dass die früher von Virchow aufgestellte Ansicht, nach welcher die käsige Infiltration von der Verdickung (Inspissation) des flüssigen eiterigen Inhalts eines Abscesses herrühre und daher gleichzeitig eine Resorption des Eiterserums und ein fettig-käsiger Zerfall der Eiterkörperchen stattfinde, nicht mehr haltbar ist, wurde schon § 148 hervorgehoben. *Vielmehr entstehen die käsigen Infiltrationen der Lymphdrüsen bei Scrofulose durch Retention von Spaltpilzen in dem Gewebe;* sie stellen demnach Magazine von angehäuften Noxen dar, welche freilich vorläufig bei Erlöschen des Lymphstroms in der befallenen Drüse abgeschlossen vom übrigen Organismus liegen; aber durch eine Eiterung, welche sie als Entzündungserreger erzeugen und welche durch die Kapsel der Lymphdrüse in das paraadenale Bindegewebe eindringt, kann jederzeit eine Berührung mit offenen Lymphstomata wieder hergestellt werden. Dann treten allgemeine Störungen auf, an welche wir bei der Schilderung des weiteren Verlaufs der Krankheit später wieder anknüpfen müssen (vgl. § 216).

Nach diesen Vorgängen wird immer die *Lymphadenitis scrofulosa* und *caseosa* als secundäre Erkrankung aufgefasst werden müssen, wie die Lymphadenitis überhaupt (§ 146). Deshalb sehen wir auch diejenigen Gruppen von Lymphdrüsen besonders häufig befallen werden, in welchen sich die Lymphgefässe von dem Schauplatz der initialen Entzündungen (§ 212) ansammeln. Drei Gruppen sind die be-

vorzugten Heerde der scrofulösen Infection: 1) die Lymphdrüsen der vorderen Halsgegend, und besonders der Submaxillargegend, 2) die peribronchialen Lymphdrüsen, 3) die Mesenterial- und Retroperitoneal-Lymphdrüsen. Die erstere Gruppe entspricht den Lymphgefässen der Gesichts- und Kopfhaut, der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, der Schleimhaut des Mundes, Pharynx und Larynx; sie stellt die wichtigste Gruppe für die chirurgische Praxis dar. Sie ist es auch gewesen, welche den Anlass zu dem sonderbaren Ausdruck „Scrofulose“ gegeben hat. Indem beiderseits in der Submaxillargegend und längs der Carotiden dicke Paquete scrofulöser Lymphdrüsen sich entwickeln, geht nun der Contour des Kopfes gleichmässig, ohne mehr durch den dünnen Hals vom Rumpf abgesetzt zu erscheinen, in diesen über; so entsteht eine Aehnlichkeit mit der Bildung von Kopf, Hals und Rumpf des Schweins (Sus *scrofa*), welches sich überdies durch sehr dicke Submaxillarspeicheldrüsen auszeichnet.

Die Anschwellung der Peribronchiallymphdrüsen bezieht sich auf den Initialcatarrh der Bronchien, die Anschwellung der Mesenterial- und Retroperitoneallymphdrüsen auf die Initialentzündung des Dünn- und Dickdarms. Diese beiden wichtigen Krankheitsgruppen gehören zu dem Bereich der inneren Klinik und finden im folgenden nur gelegentlich Berücksichtigung. Neben den drei Gruppen, welche besonders häufig die scrofulöse Lymphadenitis aufweisen, kommen aber auch gelegentlich andere Drüsengruppen in Betracht: z. B. bei initialer Entzündung an den hinteren Parthien der Kopfhaut die Gruppe der Nackendrüsen und sodann die pararectalen Lymphdrüsen, wenn die Initialentzündung am Anus sich entwickelt (vgl. im spec. Theil über Fistula ani), die Gruppen der Axillar- und Inguinallymphdrüsen bei scrofulösen Entzündungen der Knochen und Gelenke, der Extremitäten und des Genitalapparats (vgl. die folgenden Paragraphen).

§ 214. Die scrofulöse Knochen- und Gelenkentzündung.

Die scrofulösen Entzündungen an Knochen und Gelenken können in vielen Fällen als *tertiäre* Entzündungen in der Geschichte der Scrofulose bezeichnet werden; denn sie entstehen häufig bei Individuen, welche als secundäre Entzündung die scrofulöse Lymphadenitis an sich tragen. Es scheint aber auch in einer kleineren Zahl von Fällen die scrofulöse Knochen- und Gelenkentzündung die Rolle einer primären scrofulösen Entzündung zu übernehmen. Beschäftigen wir uns zunächst mit der ersteren Gruppe von Fällen.

Wir müssen hier zuerst eine allgemeine Störung erwähnen, welche sich gleichzeitig mit dem Anwachsen der scrofulösen Lymphadenitis entwickelt und zu derselben ungefähr in derselben Beziehung steht, wie die septisch angeregte acute Lymphadenitis zum primären septischen Wundfieber (vgl. §§ 156 u. 185). Während ein Theil der Spaltpilze in der Lymphdrüse zurückgehalten wird, geht ein anderer Theil mit dem Lymphstrom durch dieselbe durch; oder wenn der Lymphstrom in der einen Drüse durch entzündliche Anschwellung der Gewebe unterbrochen wurde, so lässt eine benachbarte Lymphdrüse mit noch freiem Strom einzelne Spaltpilze oder kleine Gruppen derselben vom Ort der initialen Entzündung in den Blutstrom eintreten. Diese Infection des Blutes kann nicht den acuten Charakter eines septikämischen Fiebers annehmen; aber sie wird fortdauernd aus den Heerden der initialen und secundären Entzündungen ergänzt und kann sich endlich in Bildung scrofulöser Metastasen bemerkbar machen. Dass diese Metastasen vorzüglich das Knochenmark betreffen, erklärt sich aus dem jugendlichen Alter der Kranken, aus den Beziehungen des Knochenmarks zu dem strömenden Blut und endlich aus den Gefässsprossen des wachsenden Knochens, welche ganz besonders die Haftung der im Blut kreisenden Spaltpilze begünstigen (vgl.

über acute infectiöse Osteomyelitis § 91). Die Mechanik der Metastasirung entspricht der Gruppe der febrilen Metastasen, welche wir bei den Metastasen der Pyaemia multiplex unterschieden haben (§ 202). Hier wie dort geschieht der Import auf dem Weg der Lymphgefässe zum Blut, und aus dem Blut wirken die Noxen auf die Gewebe ein. Der Verlauf des metastatischen Heerdes entspricht aber ganz dem Charakter der initialen und secundären Entzündungen, d. h. die metastatische Entzündung wächst sehr langsam an und führt zur Bildung von Granulationsgewebe. So entsteht die *Myelitis granulosa* auf scrofulöser Basis (vgl. § 93).

In manchen Fällen tritt nun dieselbe Form der Entzündung bei scrofulös prädisponirten Individuen auf, ohne dass es gelingt, mit Sicherheit die vorausgehende Initialentzündung und das Bestehen einer käsigen Lymphadenitis nachzuweisen. Dann könnte man geneigt sein, die Myelitis granulosa für die erste Erscheinung im Verlauf der Scrofulose zu halten. Indessen gelingt es doch auch in solchen Fällen bei genauer Untersuchung, kleinere angeschwollene Lymphdrüsen zu finden, und überdies darf man nicht vergessen, dass die käsige Entzündung der Peribronchial-, der Mesenterial- und Retroperitoneallymphdrüsen in ihren Anfängen nicht erkennbar ist. Endlich ist es denkbar, dass die Noxe der Scrofulose ohne deutliche Lymphadenitis von irgend einer Stelle her in das Blut gelangt. So werden also auch solche Fälle von Myelitis granulosa eine ähnliche ätiologische Auffassung zulassen, wie jene Fälle, welche bei deutlicher scrofulöser Lymphadenitis auftreten. In allen Fällen stellt der Heerd der Myelitis granulosa wieder eine Ansammlung von Noxen dar, von denen einzelne in den Blutkreislauf und den Lymphkreislauf eintreten können, besonders dann, wenn aus dem Granulationsheerd eine Eiterung hervorgeht. Es wurde schon § 93 bemerkt, dass dann das Krankheitsbild dem alten Begriff der *Caries* entspricht. Indem die eiterige Schmelzung Lymphwurzeln öffnet, entsteht wieder von der Myelitis aus eine Lymphadenitis und zwar oft eine L. caseosa in den entsprechenden Lymphdrüsen: an der oberen Extremität in den Lymphdrüsen der Achselhöhle, an der unteren in den Lymphdrüsen der Inguinalgegend.

§ 215. Die Synovitis granulosa auf scrofulöser Grundlage.

Bei dem Reichthum der Gelenkenden des Knochens an Markgewebe ist es begreiflich, dass die im vorigen Paragraph geschilderte Myelitis granulosa oft nahe den Gelenkhöhlen sich entwickelt und dann auf die Synovialis übergreift. In der That entstehen viele Fälle von Synovitis granulosa auf diesem Weg, und deshalb ist es nothwendig, eine primär osteale Form der Gelenkentzündung (§ 103) zu unterscheiden. Einzelne Gelenke zeigen besonders häufig diese Form der Entzündung, und zwar diejenigen, an welchen die Epiphysenknorpelscheiben und mit ihnen die Knochenschichten jüngster Bildung in die Gelenkkapsel eingeschlossen sind (vgl. im speciellen Theil Hüft- und Ellenbogengelenk). An der Fuss- und Handwurzel liegen die Gelenkspalten so dicht zusammen, dass die granulirende Entzündung von einem Knochen zum nächsten Gelenk und von diesem wieder zum nächsten Knochen sich fortsetzt; so werden bei Caries der Fuss- und Handwurzel in schneller Folge mehrere Knochen und mehrere Gelenke befallen.

Sorgfältige Untersuchungen haben ergeben, dass die Zahl der Fälle, in welchen die Synovitis granulosa von einer primären Myelitis granulosa der Gelenkenden ausgeht, sehr viel häufiger sind, als man früher annahm. Doch wäre es wohl zu weit gegangen, wenn man, wie in neuester Zeit geschehen ist, das Vorkommen einer primären Synovitis granulosa bei Scrofulösen ohne vorausgehende Myelitis granulosa verneinen wollte. Wahrscheinlich ist es nur eine Minderzahl

von Fällen, in welchen die Synovitis primär auftritt; für diese Minderzahl muss angenommen werden, dass die Infection nach der Art der secretorischen Metastase (§ 202) sich entwickelt. Das Blut wird Keime der Spaltpilze zu den Gefässen der Synovialis tragen, und diese Keime werden in das Secret der Synovialis, die Synovia, übergehen, um sich hier zu vermehren und auf die Synovialis entzündungserregend einzuwirken. Der Uebergang der Spaltpilze vom Blut in die Gelenkhöhle kann freilich noch auf anderem Weg geschehen, als auf dem Weg der Secretion, nämlich durch Verletzung, durch Quetschung der Synovialis mit Bluterguss in das Gelenk. In der That werden sehr oft für die Synovitis granulosa, ebenso auch für die Myelitis granulosa, Verletzungen als erste Ursache angegeben, und auch für die Myelitis granulosa könnte ein Bluterguss unter der Voraussetzung, dass das extravasirte Blut Spaltpilze enthält, der Ausgangspunkt sein. Indessen darf man auf diese anamnestischen Erhebungen nicht allzuviel Gewicht legen, weil es sich meist um Kinder handelt und auch bei den Anfängen der Entzündungen, welche sehr erscheinungslos sein können, erst ein zufälliger, unbedeutender Stoss die Schmerzhaftigkeit des vielleicht schon seit Wochen erkrankten Gelenks oder Knochens zum Bewusstsein bringt. In manchen Fällen wird auch von den Kranken jede Verletzung entschieden in Abrede gestellt.

Wenn nun der Synovitis granulosa eine Art von secretorischer Metastase zu Grunde liegt, so könnte man vielleicht die Frage aufwerfen, ob nicht auch andere Secrete, als die Synovia, ähnliche scrofulöse Entzündungen veranlassen könnten. Nun kann man zwar hier nicht die Speicheldrüsen, wie bei der Pyaemia multiplex, als Beispiel heranziehen, wohl aber die Nieren und die Hoden. Wenn die Scrofulose in ihren weiteren Folgen zum Tode führt, so ist man oft erstaunt über die mächtigen käsigen Ablagerungen und Einlagerungen, welche man in den Nierenbecken und den Uretheren findet. Hier ist es wahrscheinlich der Urin, welcher vom Blut aus Spaltpilze erhält und diese wieder auf die Wandungen des Nierenbeckens und der Harnleiter einwirken lässt. Was endlich den Hoden betrifft, so sind käsige Entzündungen desselben bei scrofulösen Individuen ziemlich häufig. Weshalb der Nebenhoden häufiger befallen wird, als der Hoden selbst, ist noch unaufgeklärt. Während die käsige Pyelitis und Pyelonephritis, sowie die käsige Infiltration der Uretheren, welche übrigens dieselben in fingerdicke Stränge umwandeln kann, nicht in das Gebiet chirurgischer Praxis fallen, wird der spec. Theil auf die käsigen Entzündungen des Genitalapparats, auf käsige Epididymitis und Orchitis, noch Bezug nehmen.

§ 216. Die klinischen Beziehungen der Scrofulose zur Tuberculose.

Die Erfahrung, dass scrofulöse Individuen durch den Ausbruch einer allgemeinen Tuberculose getödtet werden, ist schon lange bekannt, ohne dass es früher möglich gewesen wäre, sich eine genaue Vorstellung über den Zusammenhang zu bilden. Die Coincidenz der Scrofulose und Tuberculose ist so häufig, dass man auch berechtigt war, die Frage aufzuwerfen, ob überhaupt eine Tuberculose anders als auf Grundlage einer Scrofulose entstehen könne. Zu einer Zeit, in welcher pathologisch-anatomische Untersuchungen die Aufmerksamkeit besonders auf die käsige Lymphadenitis als Kennzeichen der Scrofulose gelenkt hatten, stellte v. Buhl die Behauptung auf, dass man bei der Obduction der an allgemeiner Tuberculose verstorbenen immer einen käsigen Heerd auffinde, von dem aus die Tuberculose sich entwickelt habe. Indessen waren Zweifel an einem so innigen Zusammenhang zwischen Scrofulose und Tuberculose noch so lange berechtigt, bis Villemin 1866 den experimentellen Nachweis lieferte, dass man am Versuchsthier

durch Einführung von Stücken käsiger Substanz eine allgemeine Tuberculose erzeugen könne. Das Ergebniss der Versuche Villemin's wurde bald von anderen Autoren bestätigt. Während die Versuche Villemin's mit Impfung im subcutanen Gewebe angestellt wurden, führte Armanni die Impfung an der Hornhaut aus, und Cohnheim zeigte als besonders geeignetes Impfgebiet die vordere Augenkammer der Kaninchen. Hier kann man die Vorgänge am lebenden Thier verfolgen und die Bildung der Impftuberkel auf der Iris erkennen.

Unter den neuesten Arbeiten auf dem Gebiet der Experimentaluntersuchung über die Tuberculose ist die Arbeit von Klebs hervorzuheben, welcher den Nachweis lieferte, dass die Noxe der Scrofulose zur Gruppe der pflanzlichen Mikroorganismen gehört. Dieser Nachweis stützt sich besonders auf das Verfahren der fractionirten Cultur. Ein Gewebsstückchen von einem menschlichen Tuberbel wird unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln mit einer kleinen Menge von Nährflüssigkeit zwischen zwei Glasplatten eingeschlossen. Man beobachtet nun die Entwickelung der Spaltpilze in der Nährflüssigkeit und entnimmt möglichst fern von dem eingelegten Gewebsstück eine kleine Zahl von Spaltpilzen, um von ihr eine zweite Cultur anzulegen. Wenn man nun auf diese Weise mehrere Culturen hinter einander gezüchtet hat, so ist man sicher, dass in der letzten Cultur von dem erst eingelegten Tuberkelstück nichts mehr vorhanden sein kann, als eine Generation von Organismen, welche von den Organismen des Tuberkelstückchens herstammt. Diese Generation ist aber noch vollkommen leistungsfähig, d. h. sie erzeugt bei der Einführung in das Versuchsthier wieder örtliche und allgemeine Tuberculose.

Bei der Impftuberculose, wie bei dem Verlauf der Tuberculose bei dem Menschen, geht der allgemeinen Tuberculose gewöhnlich eine örtliche voraus, d. h. es entstehen bei dem Versuchsthier in der Nähe der käsigen Massen, welche man einimpfte, und bei dem Menschen bald in der Nähe der käsigen Substanz, bald auch in ihr selbst, sowie in den Lymphdrüsen und in den Heerden der granulirenden Entzündung zahlreiche kleine Knötchen, bevor in inneren Organen die allgemeine Eruption solcher Knötchen erfolgt. Sehr schön kann man den Vorgang an der Impftuberculose in der vorderen Augenkammer verfolgen und bei dieser Gelegenheit auch die Zeit bestimmen, welche von der Einpflanzung bis zu der Bildung der localen Tuberkel verläuft. Diese Zeit, gewissermaassen die Incubationszeit für die Wirkung der eingeimpften Noxe, dauert vier bis sechs Wochen. In dieser Zeit kann das eingepflanzte Gewebsstück sich bedeutend verkleinern; dann aber sieht man die feinen, grauen Knötchen auf der Iris anschiessen, und in den folgenden Wochen geht das Thier an der allgemeinen Eruption von Tuberkeln in inneren Organen zu Grunde. In den käsigen Heerden selbst, sowie in den Gewebswucherungen der granulirenden Myelitis und Synovitis hat die sorgfältige mikroskopische Untersuchung ebenfalls feinste Tuberkel als sehr gewöhnliche Erscheinung nachgewiesen. Makroskopisch erkennbar werden sie im Granulationsgewebe der genannten Entzündungsheerde nur in einer Minderzahl von Fällen, treten dann aber oft in grosser Zahl auf.

Dass nicht nur die käsigen Heerde, sondern auch die granulirenden Heerde, auch die nicht-käsigen Theile der scrofulös angeschwollenen Lymphdrüsen die Tuberkel-bildende Noxe enthalten, haben wir durch das positive Ergebniss der Impfversuche, und zwar durch Einpflanzung der Stücke der genannten Gewebe in die vordere Augenkammer der Kaninchen, sicher erwiesen. Durch den analogen Versuch haben wir auch für den Lupus, die Dermatitis granulosa (vgl. § 52), erwiesen, dass er nicht nur zu den granulirenden Entzündungen, sondern mit der Myelitis und Synovitis granulosa zu den scrofulös-tuberculösen Krankheiten gehört.

Rückwärts kann man auch scrofulöse Gelenkentzündungen an Versuchsthieren durch Impfung von Tuberkelstoffen erzeugen, wie Versuche meiner Klinik — an-

gestellt von Schüller und Hermann Hueter — beweisen, z. B. direct durch Injection der Sputa von Kranken mit Lungentuberculose oder indirect dadurch, dass man an Thieren, welche durch Einathmungen von zerstaubten Sputa von Kranken mit Lungentuberculose die Noxe von den Lungen aus aufgenommen haben, Verletzungen der Gelenke zufügt. Kürzlich ist es mir sogar gelungen, durch Einpflanzungen von Stückchen aus käsigen Lymphdrüsen des Menschen in die Muskeln des Frosches denselben soweit zu inficiren, dass sich fern von der Impfstelle die Scrofulose in einer Entwickelung einer granulirenden Gelenkentzündung kundgab.

§ 217. Oertliche und allgemeine Tuberculose.

Wenn nach dem Inhalt des vorigen Paragraphen eine strenge Abhängigkeit der allgemeinen Tuberculose von der localen scrofulösen Entzündung nicht mehr in Frage gestellt werden kann, so würde man diese scrofulöse Entzündung vielleicht als örtliche Tuberculose bezeichnen können. Der einzige Einwand, welchen man gegen diese Bezeichnung erheben kann, bezieht sich auf eine irrige Auffassung, welche noch bis in die jüngste Zeit festgehalten wird; nämlich auf die Auffassung, dass die örtliche Tuberkelbildung, z. B. in den Granulationen der Synovialis, sehr harmlos sei und diese Knötchen mit den Knötchenbildungen der allgemeinen Tuberculose nur eine äusserliche Aehnlichkeit besitzen sollten, also eigentlich nur eine Pseudotuberculose darstellen würden. Verschiedene Impfungen, welche wir mit diesen örtlichen Tuberkeln angestellt haben, ergaben die Identität derselben mit den Tuberkeln der allgemeinen Tuberculose, nur mit dem kleinen Unterschied, dass bei Einpflanzung in die vordere Augenkammer die Zeit der Incubation bis zur Erscheinung der Impftuberkel relativ lang, sechs Wochen und darüber, dauert. Im übrigen aber wirkt der locale Tuberkel der Synovialis genau so, wie der Tuberkel, welcher einer allgemeinen Tuberculose seine Entstehung verdankt.

Offenbar ist die örtliche Entwickelung der Tuberkel der Ausdruck einer durch die Gewebe fortschreitenden inficirenden Wirkung der Noxe, welche aus der scrofulösen Entzündung durch Vervielfältigung der ursprünglich wirkenden Noxe hervorgeht. Am deutlichsten lässt sich dieses Verhältniss bei der Obduction von Fällen erkennen, in welchen käsige Geschwüre in den Peyer'schen Plaques und den Solitärfollikeln des Dünn- und Dickdarms zum Tod geführt haben; man erkennt dann auf der Schleimhautfläche das käsige Geschwür und auf der Peritonealfläche an denselben Stellen, welche innen den Geschwüren entsprechen, und in derselben Ausdehnung, welche die Geschwüre zeigen, eine örtliche Eruption von Tuberkelgruppen.

Auch in den Lungen giebt es örtliche Tuberkel, d. h. solche, welche durch locale Infection des Lungengewebes von einer scrofulösen Bronchitis oder von einem käsig infiltrirten Geschwür der Bronchialschleimhaut aus sich entwickelt haben. Die grössere Zahl der Lungentuberkel aber gehört der allgemeinen Infection an, d. h. die Noxe ist nicht durch die Gewebe gewandert, sondern von dem Blutstrom in ein Gefäss getragen worden, um in demselben haften zu bleiben. So sind diese Lungentuberkel ebenso embolischer Entstehung, wie die metastatischen Heerde in den Lungen bei Pyaemia multiplex; die Tuberkel selbst sind gewissermaassen metastatische Entzündungsheerde. Jedoch hat diese Metastasenbildung nichts mit abgerissenen Stücken von Venenthromben zu thun (vgl. § 203), wohl aber kann man die kleinen eiterigen Metastasen, welche wir als Metastasen febriler Entstehung bezeichneten, mit den Lungentuberkeln vergleichen. Es kommen sogar Krankheitsbilder vor, in welchen sich das Bild der Pyaemia multiplex

mit dem Bild der allgemeinen Tuberculose mischt, also die Metastasen theils eiterige, theils tuberculöse sind. Gerade die Fälle von granulirender Knochen- und Gelenkentzündung mit Ausgang in Eiterung geben nach beiden Richtungen hin den Anlass zu pyämischen und tuberculösen Metastasen.

Da die Noxen auf lymphatischem Weg zur Blutbahn gelangen, so können ihre Massen nur klein sein und werden leicht auch durch die Capillaren der Lungen passiren, um in den allgemeinen Kreislauf zu gelangen und nach allen Organen des Körpers verschleppt zu werden. So entwickeln sich die Tuberkel in der Leber, in den Nieren, den serösen Häuten, besonders auch in der Arachnoidea, dann in der Chorioidea u. s. w. Die embolische Natur dieser Tuberkel erhellt sehr deutlich aus dem Umstand, dass sie sich um die Aeste der kleinen Arterien aufreihen, was besonders deutlich an den Tuberkeln des Mesenteriums zu erkennen ist. Uebrigens können sich um Gruppen von Tuberkeln wieder neue käsige Massen bilden. Eigenthümliche käsige Geschwüre hat Ponfick bei allgemeiner Tuberculose neuerdings im Ductus thoracicus gefunden; ihre Entstehung deutet darauf hin, dass die schuldigen Noxen direct von dem Lymphstrom aus in der Intima des Ductus thoracicus sich ansiedelten.

So vermischen sich überall im klinischen Bild die Züge der örtlichen scrofulösen und der allgemeinen tuberculösen Erkrankung. Das begleitende Fieber beweist, dass bedeutende Störungen im Blutkreislauf stattfinden, welche man bisher wenig beachtete, weil man ihr Wesen nicht direct zu ermitteln wusste. Durch die Cheiloangioskopie ist eine Methode gegeben, welche eine solche Ermittelung gestattet. In zahlreichen Fällen konnte ich ermitteln, dass eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen, ähnlich wie bei der Pyämie, auch bei der Tuberculose vorliegt. Auch circuliren grosse Haufen von Mikrocyten im Blut, wie man sie auch bei anderen Infectionsfiebern findet. Hierdurch wird der Kreislauf in den Capillaren und kleinen Venen bedeutend verzögert. Man hat oft den Eindruck, als ob das Blut an den Wandungen festklebe; auch Ballenbildung der rothen Blutkörperchen kommt vor.

§ 218. Ist die Tuberculose eine specifische Erkrankung?

Das graue Knötchen, welches den Grundzug in dem Wesen der Tuberculose bildet, ist ein so eigenthümliches Gebilde, dass man schon mit Rücksicht auf dieses Gebilde sich geneigt fühlen wird, die Tuberculose als eine ganz eigenartige Krankheit zu betrachten. Bei mikroskopischer Untersuchung verliert freilich das Knötchen an der Sonderbarkeit seines Erscheinens. Wir finden eine Gruppe rundlicher Zellen, welche einem Häufchen von Granulationsgewebe ähnlich sieht; der einzige Unterschied liegt in dem Mangel der Neubildung von Capillaren zwischen den Zellen, welche man als ausgewanderte weisse Blutkörperchen zu betrachten pflegt. Zwischen den Zellen liegen Gruppen von Körnchen, besonders im Centrum des Knötchens, welche man früher als Resultat eines fettigen Zerfalls betrachtete, welche wir jedoch jetzt nach den Untersuchungen von Klebs (§ 216) als die Noxe der Tuberculose anerkennen müssen. Oft findet man einige Riesenzellen im Centrum, welche man früher als ganz charakteristisch betrachtete, während man jetzt weiss, dass es auch echte Tuberkel ohne Riesenzellen giebt und dass vor allem auch in allerlei Heerden chronischer Entzündung Riesenzellen gefunden werden, welche nicht zu der Tuberculose zu rechnen sind.

Während man von histologischem Standpunkt aus erklären kann, dass der Tuberkel nichts eigenthümliches zeigt, beweisen nun die Impfungen und die Culturversuche, dass es sich doch um etwas besonderes handeln muss. So entspricht z. B. die vierwöchentliche Incubation, welche die Tuberculose gebraucht, um Tuberkel

zu entwickeln, durchaus nicht dem Verlauf einer gewöhnlichen Entzündung. Auch die granulirenden Entzündungen, welche zur Reihe der scrofulös-tuberculösen Erkrankung gehören, haben, wie wir sahen, manches eigenthümliche im Verlauf, besonders die Entwickelung des Granulationsgewebes vor der Eiterung, während die Granulationsbildung bei den anderen Entzündungen der Eiterung erst zu folgen pflegt.

So begreift es sich, dass diejenigen Autoren, welche in jüngster Zeit die Lehre der Tuberculose auf Grund von pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen gefördert haben, die Specifität der Tuberculose besonders betonen (Klebs, Cohnheim). Der Kliniker muss diese Specifität in so weit anerkennen, als auch ihm das eigenthümliche im Verlauf der Krankheit vielfach auffallen muss; doch muss der Kliniker Einspruch erheben, wenn man die letzten Folgerungen aus der Specifität der Noxe der Tuberculose ziehen und behaupten will, dass nur da eine Tuberculose entstehen kann, wo die specifische Noxe von einem Individuum auf

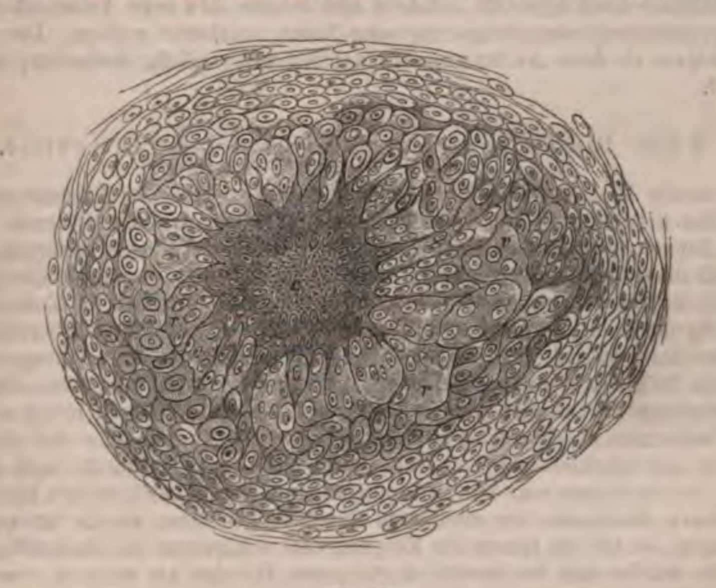


Fig. 39.
Synovialtuberkel (halbschematisch); nach Köster. *c.* Centraler körniger Heerd. *rr.* Riesenzellen. Vergr. 400.

das andere in Analogie der Impfung übertragen wurde: jeder, der an Tuberculose stirbt, müsste dann die Tuberkelnoxe von einem anderen Individuum, sei es Thier oder Mensch, welches ebenfalls an Tuberculose krank war, erhalten haben. Die Möglichkeit solcher Uebertragungen liegt vielfach vor. Das Kind kann die Noxe von Vater oder Mutter ererbt haben. Auch kann eine Uebertragung durch die Luft stattfinden, indem bei Lungentuberculose die ausgeathmete Luft Noxen mit sich führt, welche von einem anderen gesunden Menschen eingeathmet werden. Die Möglichkeit dieser Infection ist durch die Versuche nachgewiesen, bei denen man den staubförmigen Rückstand der Sputa Tuberculöser mit positivem Erfolg von Versuchsthieren einathmen liess. Endlich haben Thierärzte auf die Verwandtschaft der Perlsucht der Kühe mit der Tuberculose des Menschen, auf die Möglichkeit der Infection durch Genuss der Milch perlsüchtiger Kühe und durch Genuss des Fleisches bei Perlsucht aufmerksam gemacht (Bollinger).

Wenn nun solche directe Infectionen vorkommen und es beispielsweise keinem

Zweifel unterliegen kann, dass ein Mann von einer tuberculösen Frau und vice versa mit Tuberculose inficirt werden kann, so stimmt doch gerade der Verlauf von der Initialentzündung der Scrofulose bis zur Entwickelung der allgemeinen Tuberculose, wie er in den §§ 212—216 geschildert wurde, in einem Punkt nicht mit der directen Infection überein. Dieser eine Punkt betrifft gerade die Initialentzündung, an welcher durchaus nichts specifisches zu erkennen ist. Man kann es nicht für wahrscheinlich erklären, dass jene einfachen Entzündungen der äusseren Haut und der Schleimhäute schon durch eine specifische Noxe eingeleitet werden; wenigstens fehlt hierfür jeder Anhaltspunkt. Wenn aber diese Noxen zu den gewöhnlichen entzündungserregenden Noxen gehören, so muss in den Geweben eine Umänderung derselben geschehen, so dass in den käsigen Infiltrationen der Lymphdrüsen und in den hyperplasirenden Geweben aus der gewöhnlichen septischen Noxe die tuberculöse Noxe entstehe. Mit dieser Auffassung würde aber die tuberculöse Noxe eine Einbusse ihrer Specifität erfahren und müsste ihre enge Verwandtschaft zu den gewöhnlichen entzündungserregenden Noxen anerkannt werden. Die Zukunft wird zeigen, ob diese Auffassung, an welcher wir vorläufig festhalten, die richtige ist.

§ 219. Die Prognose der Scrofulose und Tuberculose.

Für die Prognose treffen wieder die Analogien mit der Pyaemia multiplex mit voller Schärfe zu. Wie wir die locale Eiterung und die Pyaemia simplex heilen können, sobald die Eiterung der chirurgischen Therapie zugängig ist, so ist auch die scrofulöse Entzündung unter der gleichen Bedingung heilbar. Wenn aber die inneren Metastasen entstehen, in dem Fall der Eiterung die Entzündungen und Eiterungen in den Lungen und anderen Organen, im Fall der Scrofulose die Eruption der Tuberkel, so wird die Prognose ungünstig und eine Heilung erscheint nur dann möglich, wenn die Zahl der Metastasen klein ist und wenn die Quelle der Metastasen so corrigirt werden kann, dass von dem primären Heerd aus keine neuen Metastasen mehr entstehen (vgl. §§ 208—210). Man muss freilich für die Prognose der Scrofulose und Tuberculose zugestehen, dass im Durchschnitt die scrofulösen Entzündungen schwerer zu beseitigen sind, als die gewöhnlichen Eiterungen; auch liegen die Heerde der scrofulösen Entzündungen öfter, als die traumatischen Eiterungen, so tief im Innern des Körpers, dass wenigstens eine thatkräftige locale Therapie, welche sich bei äusserlich gelegenen Heerden als wirksam erweist, bei ihnen nicht möglich ist. Endlich macht man durch Beseitigung der scrofulösen Entzündung den Kranken nicht ganz gesund, denn auch im besten Fall, wenn die scrofulöse Entzündung gänzlich getilgt wird, bleibt immer noch die Anlage der Gewebe, sei sie eine ererbte oder eine erworbene, zu scrofulösen Entzündungen zurück.

So lange noch von der Noxe der Tuberculose auch nur eine Spur in dem Körper des Kranken zurück bleibt, hört auch die Gefahr für denselben nicht auf, dass die Krankheit wieder sich entwickele. Gerade die käsig infiltrirten Lymphdrüsen verdienen in dieser Beziehung volle Beachtung. In ihnen liegt die Noxe freilich oft Monate und Jahre hindurch völlig ruhig und gewissermaassen sequestrirt; aber zu jeder Zeit kann ein neuer entzündlicher Reiz zu der Abscessbildung führen, welche die Kapsel der Drüse durchbricht und die Noxen in Berührung mit offenen Lymphwurzeln bringt, und dann wird die Gefahr wieder drohend. Die granulirenden Entzündungen des Knochenmarks und der Gelenkkapsel sind insofern noch schlimmer, als sie selten zu einem Stillstand für längere Zeit kommen und meist in stetigem Fortschreiten zur Eiterung gelangen. Nun braucht auch dann noch nicht unmittelbar die Tuberculose einzusetzen; häufig schützen die Gra-

nulationen, welche lymphgefässlos sind, den Körper vor der Aufnahme der Noxen aus dem Eiter, und so bestehen auch hier zuweilen Jahre hindurch eiternde Fistelgänge bei relativ gutem Allgemeinbefinden. Aber jener Schutz ist nicht verlässlich; jeder Tag kann durch eiterige Schmelzung der schützenden Granulationsdecke die unheilvolle Entwickelung der Tuberkelmetastasen einleiten.

Man begreift nach dem gesagten, dass auf dem Gebiet der Scrofulose und Tuberculose die geläuterte Erkenntniss der ursächlichen Beziehungen unsere therapeutische Thätigkeit nicht so weit fördern konnte, wie bei der Eiterung und der Pyämie. Immerhin aber haben wir in den letzten Jahren manches gelernt und stehen der Scrofulose und Tuberculose nicht mehr so hülflos gegenüber, als die Aerzte einer vergangenen Zeit. Sogar die Eruption der Tuberkel in inneren Organen erscheint uns nicht mehr als ganz unheilbar. In der Verhütung dieser Eruption liegt freilich noch der Brennpunkt unseres therapeutischen Handelns; in dieser Beziehung leistet die chirurgische Praxis — das können wir behaupten — so befriedigendes, dass wir mit Genugthuung auf die wissenschaftliche Arbeit in diesem Gebiet zurückblicken können.

§ 220. Die Aufgaben der chirurgischen Therapie gegenüber der Scrofulose.

Diese Aufgaben sind uns klar vorgezeichnet. Wir müssen die Initialentzündungen, die scrofulöse Lymphadenitis, die scrofulöse Myelitis und Synovitis granulosa möglichst prompt beseitigen. Der ersten Aufgabe stellt sich freilich die Schwierigkeit entgegen, dass diese Initialentzündungen gewöhnlich zu harmlos erscheinen, um besondere Beachtung zu finden. Ein Eczem der Kopfhaut, etwas Conjunctivitis oder Pharyngitis werden kaum Gegenstand einer ärztlich geleiteten Behandlung; wenn dieses aber geschieht, so hat der Arzt die Pflicht, diese Behandlung ernsthaft und bis zur wirklichen Beseitigung der Krankheit zu betreiben. Noch ernster wird diese Pflicht, wenn sich die ersten Spuren der Lymphdrüsenschwellung zur Initialentzündung gesellen; denn diese Spuren sind nicht besser zu bekämpfen, als durch Beseitigung der Initialentzündung. Sobald etwas grössere Schwellungen sich entwickelt haben, bleiben dieselben gewöhnlich auch nach dem Erlöschen der Initialentzündung bestehen. Dann muss die Behandlung der scrofulösen Lymphadenitis beginnen, aber nicht wie dieses früher allgemein üblich war und leider bei vielen Aerzten noch üblich ist, mit dem Verordnen einer Einreibung von Ugt. hydr. ciner., oder Ugt. kalii jodati oder Bepinseln mit Jodtinctur, sondern mit Carbolinjectionen und eventuell, wenn diese nicht wirksam sind, mit Incision und Exstirpation der kranken Drüsen.

Bei der Lymphadenitis scrofulosa, welche noch nicht lange besteht und noch nicht zur Bildung ausgedehnter käsiger Infiltrationen geführt hat, erweisen sich die Carbolinjectionen (vgl. § 44, ein Gramm 3proc. Lösung pro dosi und in das Innere der angeschwollenen Drüse oder mindestens in das paraadenale Gewebe injicirt) als recht wirksam. Wenn die Wirkung ausbleibt, muss die Exstirpation vorgenommen werden; die Regeln für diese Operation werden im spec. Theil (vgl. Exstirpation der Lymphdrüsen in der vorderen Halsgegend) mitgetheilt werden. Bei totaler Vereiterung einer scrofulös infiltrirten Lymphdrüse muss sofort die Incision mit gründlicher Carbolauswaschung der Abscesshöhle vorgenommen werden. Bei partieller Vereiterung genügt die einfache Incision nicht; vielmehr müssen die nicht-vereiterten Reste der Drüse exstirpirt oder mit dem scharfen Löffel ausgeräumt werden; auch bei totaler Vereiterung ist es zweckmässig, mit dem scharfen Löffel die Abscesswandung anszukratzen, wenn man aus der grau-gelben Beschaffenheit der Granulationen derselben auf eine scrofulöse Infection der Wandung zu

schliessen Ursache hat. Auch eiternde Fisteln, welche nach der Eröffnung solcher Abscesse zurückbleiben, müssen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt oder mit dem Thermokauter ausgebrannt werden, weil man annehmen muss, dass in den Wandungen der Fistel noch Reste der scrofulösen Noxe enthalten sind.

Die Myelitis und Synovitis granulosa kann in ihren Anfangsstadien ebenfalls durch Carbolinjectionen, durch intraosseale im ersteren (vgl. § 95), durch intraarticuläre im letzteren Fall (vgl. § 115) geheilt werden. Bei längerer Dauer und besonders nach eingetretener Eiterung helfen jedoch diese Injectionen nicht mehr. Dann tritt die operative Behandlung in Geltung, und zwar bei der Myelitis granulosa die Eröffnung des Granulationsheerds und Ausräumung desselben mit dem scharfen Löffel oder Ausbrennen mit dem Thermokauter (Ignipunctur, vgl. §§ 115 u. 287), oder eventuell partielle und totale Resectionen der kranken Knochen, beziehungsweise Exstirpation derselben. Bei Synovitis granulosa muss, wenn die Carbolinjectionen erfolglos bleiben, die typische Resection des kranken Gelenks ausgeführt werden, und zwar thunlichst mit totaler Entfernung der kranken Synovialis, also eine Art Exstirpation des Gelenks. In Betreff der allgemeinen Regeln für diese Operationen ist Cap. XX, besonders § 294, in Betreff der speciellen Regeln für das einzelne Gelenk sind die entsprechenden Abschnitte des spec. Theils zu vergleichen.

Ueber die Behandlung der scrofulösen Epididymitis und Orchitis, sowie der Fistula ani wird ebenfalls der spec. Theil (vgl. Erkrankungen des Genitalapparates und des Rectum) Aufschluss geben.

§ 221. Die allgemeine Behandlung der Tuberculose.

Die locale Behandlung, welche der vorige Paragraph specificirt, wird zwar am besten vor Beginn der allgemeinen Erkrankung ausgeführt; doch darf man auf dieselbe auch dann nicht verzichten, wenn man aus den Erscheinungen, z. B. diffuse Bronchitis mit abendlichen Fieberexacerbationen, vermuthen muss, dass eine allgemeine Infection schon begonnen hat. Man operirt dann in der Hoffnung, dass mit der Beseitigung der scrofulösen Quelle die allgemeine Erkrankung zum Stillstand kommt und der Organismus sich kräftig genug zeigt, um die schon vorhandene tuberculöse Infection zu vernichten. Diese Hoffnung erfüllt sich freilich nur in einer kleineren Zahl von Fällen, und in manchen Fällen wird der tödtliche Ausgang der allgemeinen Infection durch die anti-scrofulösen Operationen höchstens verzögert, aber nicht mehr abgewendet.

Gerade für solche Fälle möchte man gern eine wirksame allgemeine Therapie anwenden, um den Erfolg der localen Therapie zu sichern. Der Nachweis, dass die allgemeine Tuberculose eine Infectionskrankheit und zwar wahrscheinlich eine von lebenden Noxen getragene Infectionskrankheit ist, eröffnet in dieser Beziehung einige Aussichten, von denen man zur Zeit noch nicht sagen kann, in welchem Maasse sie sich bestätigen werden. Der gewiesene Weg ist die Einverleibung bedeutender Mengen von Arzneistoffen in die Blutbahn, welche die Entwickelung der Spaltpilze, ihre Lebensthätigkeit zu hemmen im Stande sind. Die Carbolsäure ist wegen ihrer giftigen Eigenschaften in diesem Sinn nicht zu verwerthen; auch von der Salicylsäure können genügende Mengen nicht eingeführt werden. Nachdem Klebs auf die Möglichkeit hinwies, die Benzoesäure in dieser Richtung zu verwerthen, sind vielfach Versuche mit Natron benzoicum und besonders mit der Einathmung der zerstäubten wässerigen Lösungen dieses Mittels gemacht worden. Schüller hat dieses Mittel in correcter Weise dadurch geprüft, dass er seine Wirkung auf die Impftuberculose bei Thieren nachzuweisen bemüht war. Das Ergebniss seiner Versuche war befriedigend. Wenn man zwei Kaninchen auf demselben Weg und mit denselben Mengen der Tuberkelnoxe inficirt und eines der inficirten Thiere

unter die Wirkung der Einathmungen des Natr. benzoicum bringt, so bleibt dieses Thier gesund, während das nicht-behandelte an allgemeiner Tuberculose stirbt. Wartet man mit der Behandlung die Zeit ab, in welcher schon bei beiden Thieren die Infection durch Abmagerung sich kund giebt, so kann man dann bei dem einen durch die Behandlung mit Natr. benzoicum wieder eine Gewichtszunahme erzielen, während bei dem nicht-behandelten die Gewichtsabnahme fortschreitet. Schüller berechnet aus seinen Versuchen, dass bei Menschen auf jedes Kilogramm Körpergewicht pro die 0,5—1 Grm. benzoesaures Natron einverleibt werden müssten. Die Menge kann auf etwa vier Inhalationssitzungen vertheilt werden.

Die Versuche auf meiner Klinik, bei denen sich besonders die Einathmung von Aqua Creosoti als wirksam erwies, sprechen mindestens nicht zu Ungunsten eines solchen therapeutischen Versuchs. Wenn es an vielen Orten nicht gelungen ist, Tuberculose in den letzten Stadien ihrer Krankheit durch die Therapie, welche meist noch dazu in ganz ungenügender Dosirung angewendet wurde, zu bessern, so beweist diese negative Erfahrung, welche sich jetzt überall in den Zeitschriften breit macht, durchaus nichts gegen die Richtigkeit des eingeschlagenen Weges. Dieser Weg verdient ohne Zweifel weiter verfolgt zu werden, auch wenn die Wirkung des Natr. benzoicum bei den Menschen sich als nicht ausreichend erweisen sollte. Vielleicht werden andere Mittel, oder wird eine andere Art der Anwendung des einen oder anderen Mittels besser zum Ziel führen. Die Prüfung aber muss nicht in den Krankenhäusern, wo sich die Todescandidaten der Tuberculose in den letzten Stadien zusammen finden, sondern in den sogen. klimatischen Kurorten, wo viele Tuberculöse in den Anfangsstadien sich versammeln, stattfinden.

Die Erfahrung, welche man von der Wirkung der klimatischen Kurorte auf die allgemeine Tuberculose gewonnen hat, stimmt durchaus mit der theoretischen Auffassung der Krankheit überein, welche in den vorhergehenden Paragraphen dargelegt wurde. Man benutzt zum Theil Orte, welche durch ihre bedeutende Höhe oberhalb der Vegetationsgrenze, also abgeschieden von thierischem und pflanzlichem Leben und deshalb auch abgeschieden von den Fäulnissprocessen der Thier- und Pflanzenleichen liegen. Auch ist von Tyndall nachgewiesen worden, dass fäulnissfähige Flüssigkeiten in diesen Höhen wirklich nicht faulen, weil der Luft die Keime der Spaltpilze fehlen. Deshalb werden scrofulöse Individuen in dieser Luft keine neue scrofulöse Initialentzündung bekommen und Zeit finden, etwa schon vorhandene Initialentzündungen auszugleichen. Eine zweite Reihe klimatischer Kurorte (Aegypten, Südcalifornien) gehört den Tropengegenden an, und diese Kurorte zeichnen sich dadurch aus, dass hier die Fäulnissprocesse wegen allzu trockner Luft nicht stattfinden können. Die Thier- und Pflanzenleichen geben sofort ihr Wasser an die atmosphärische Luft ab und vertrocknen (mumificiren), statt zu faulen. Endlich senden jetzt englische Aerzte scrofulöse Individuen auf lange Seereisen, und der Erfolg ist gut, weil die Seeluft aseptisch ist. Alle diese Maassregeln schützen nur gegen die scrofulöse Entzündung der Schleimhaut der Luftwege. Einen Kranken mit scrofulöser Knochen- oder Gelenkentzündung nach einem klimatischen Kurort zu schicken, würde kaum von Nutzen sein.

Sehr gerühmt wird auch bei scrofulösen Individuen der Gebrauch der Soolbäder. In Betreff der allgemeinen Kreislaufstörung, welche von der Scrofulose abhängt, mag das Soolbad einigen Nutzen gewähren, welcher sich vielleicht auch etwas im Verhalten der scrofulösen Entzündungsheerde reflectirt. Ob diese Heerde selbst durch Soolbäder bedeutend beeinflusst werden, ist gewiss nicht zweifellos nachgewiesen. Für viele scrofulöse Kinder, welche man in den bekannten Badeorten, wie Kreuznach, Kösen u. s. w. herumhinken sieht, wäre das Resectionsmesser besser als das Kochsalzbad.

DRITTE ABTHEILUNG.

Die Geschwulstbildung.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Allgemeines. Classification. Ursachen der Geschwulstbildung.

§ 222. Was ist eine Geschwulst?

Die Geschwulstlehre ist hinter den bedeutenden Fortschritten der Entzündungs- und Fieberlehre deshalb zurückgeblieben, weil die fruchtbringende Methode der experimentellen Untersuchung auf dem Gebiet der Geschwulstlehre bisher hat ungenutzt bleiben müssen. Die Uebertragung der Geschwülste von dem kranken Menschen auf das Versuchsthier hat bis jetzt — einige Versuche von sehr zweifelhaftem Erfolg abgerechnet — nicht gelingen wollen.

Deshalb ist eine ätiologische Definition, wie sie von wissenschaftlicher Methodik gefordert werden müsste und wie man sie heute schon für die Entzündung versuchen (§ 2), für das Fieber wenigstens andeuten kann (§ 155), bei der Geschwulstbildung überhaupt nicht möglich; denn eine solche Definition würde die Kenntniss der Ursachen der Geschwulstbildung voraussetzen und von den Ursachen ist fast nichts bekannt. Sogar die äussere Erscheinung der Geschwulstbildung gewährt für eine Definition kaum eine brauchbare Handhabe; denn die Erscheinungen der Geschwulstbildung haben in ihrem Wesen und in ihren Resultaten wenig oder nichts gemeinsames, und mithin dürfen wir erwarten, dass die Zukunft, während sie die ätiologische Einheit der Entzündung und des Fiebers begründen wird, im Gegentheil die scheinbare Einheit der Geschwulstbildung in eine ätiologische Mehrheit oder Vielheit zerlegen muss. Nehmen wir die Geschwulst als einen geschwollenen Zustand, so liegt es auf der Hand, dass wir in der Definition der Geschwulst die entzündliche Anschwellung durch irgend ein Criterium von dem geschwollenen Zustand der Geschwülste unterscheiden müssen. Offenbar macht uns hier der Sprachgebrauch einige Schwierigkeiten, welche indessen nicht unüberwindlich sind. Man darf sich vorstellen, dass zu allen Zeiten dem Beobachter im Bilde der Entzündung die schnell ansteigende Schwellung, und gewöhnlich auch die schnelle Abschwellung, der Act und Verlauf des Schwellens, am meisten imponirte; dagegen war der unbefangene und von klinischen Erfahrungen kaum unterstützte Beobachter der alten Zeit gezwungen, bei manchen Schwellungen den stationären geschwollenen Zustand sprachlich zu kennzeichnen, und so entstand im Gegensatz zu dem Act der entzündlichen Anschwellung die Bezeichnung des geschwollenen Zustandes als Geschwulst. Die lateinische Sprache zeigt uns die vollkommen analogen Wortbildungen der Intumescentia und des Tumors. Was man nun Geschwülste nannte, konnte doch nur bei oberflächlicher Betrachtung als geschwollener Zustand erscheinen; denn die gewöhnlichste Beobachtung musste lehren, dass auch die Geschwülste nur durch einen Act des Anschwellens entstehen. Der Unterschied zwischen der entzündlichen Anschwellung und der Geschwulst-bildenden Anschwellung liegt nur in dem zeitlichen Ver-

lauf der Vorgänge und in den verschiedenen Endresultaten. Was nun den Unterschied im zeitlichen Verlauf betrifft, so ist ein solcher zwar vorhanden, aber er lässt sich nicht in einem kurzen Wort präcisiren und ist deshalb untauglich zu dem Zweck einer kurzen Definition der Geschwulst. Bei der Geschwulstbildung verläuft die Anschwellung im ganzen genommen viel langsamer wie bei der Entzündung, aber bis zu einer bedeutenderen Höhe. Der Act der Abschwellung dagegen gehört, mit Ausnahme der Geschwülste, welche durch secundäre Eiterungen zerstört werden, ziemlich ausschliesslich nur dem entzündlichen Process an, während die Geschwülste meistens den progressiven Charakter der Anschwellung beibehalten oder doch wenigstens auf ziemlicher Höhe der Anschwellung stationär werden. Wenn wir nun eben schon eine secundäre Entzündung der Geschwülste erwähnen mussten, so darf ich auch schon hier hervorheben, dass Geschwülste auch durch Entzündungen entstehen können. So vermischt sich die Grenze zwischen Entzündung und Geschwulstbildung schon oft in der ersten Bildung der Geschwulst, und in gleicher Weise auch in den letzten Schicksalen der Geschwulstbildung. Deshalb stösst eine Trennung von Entzündung und Geschwulstbildung in einer präcisen Definition auf grosse Schwierigkeiten, und diese Schwierigkeiten können nur dann beseitigt werden, wenn sich in den letzten Ergebnissen, in dem letzten Abschluss beider Processe, sehr bestimmte Unterschiede ergeben. Leider wird aber auch diese Erwartung nur in einer sehr wenig bestimmten Weise erfüllt. Lücke stellt zwar folgende Definition auf: *die Geschwulst ist eine Volumszunahme durch Gewebsneubildung, bei der kein physiologischer Abschluss gewonnen wird,* aber Lücke giebt selbst zu, dass diese Definition nicht ausreichend ist. Man kann z. B. gegen dieselbe geltend machen, dass auch die Narbe, welche den Vorgang der eiterigen Entzündung abschliesst, immerhin als kein physiologischer Abschluss bezeichnet werden kann, weil sie nicht den normalen Geweben entspricht (vgl. § 19). Auch kommen Spontanheilungen von Geschwülsten (§ 232, Schluss) vor, so dass also auch Geschwülste einen physiologischen Abschluss gewinnen können. Jedoch muss man zugestehen, dass die Definition Lücke's noch die zutreffendste ist, welche sich mit wenigen Worten geben lässt.

§ 223. Die systematische Ordnung der Geschwülste.

Man hat lange Zeit geglaubt, dass in den Geschwülsten ganz besondere Gewebselemente vorhanden seien, durchaus verschieden von den normalen Gewebstheilen; man nannte deshalb auch die Geschwülste *Pseudoplasmen.* Erst Virchow fand, dass in allen Geschwülsten (mit Ausnahme der entozoischen, § 224) nur normale Gewebsbestandtheile vorliegen. Deshalb repräsentiren alle Geschwülste eine Wiederholung der normalen Zusammensetzung unseres Körpers, und in dieser Zusammensetzung müssen wir die einzelnen Gewebe, sodann die Combination der Gewebe zu den Organen, und endlich die Zusammensetzung des ganzen Körpers oder einzelner Körpertheile durch eine Summe von Organen unterscheiden. So zerfallen nach Virchow alle Geschwülste in *histioide,* in *organoide* und *teratoide* Geschwülste. Nur das letztere Wort bedarf einer besonderen Erklärung, weil es nicht unmittelbar verständlich erscheint. Die Geschwulstbildung, welche sich aus mehreren organartigen Theilen, z. B. aus Muskeln und Knochen, Zähnen und Haaren zusammensetzt, entspricht schon einer Art Wunderbildung (*τέρας,* Wunder), und nur angeborene Geschwülste, welche an die fragliche Bildung eines foetus in foetu angrenzen, sind in diese Kategorie zu rechnen. Die geringfügige klinische Bedeutung dieser Geschwulstreihe (vgl. im speciellen Theil die Geschwülste der Sacralgegend) mag uns berechtigen, dieselbe ferner nicht besonders zu berück-

sichtigen. Die histioiden und organoiden Geschwülste umfassen den grösseren Theil derjenigen Bildungen, welche wir in der chirurgischen Praxis als Geschwülste zu behandeln haben; doch stellt Virchow noch neben diese Classen zwei andere Gruppen geschwulstartiger Bildungen, welche die chirurgische Praxis noch nicht allgemein als Geschwulst anerkannt hat. Die erste dieser Gruppen umfasst die Geschwülste, welche aus Blutbestandtheilen, entweder aus extravasirtem Blut oder aus exsudirtem Blutserum, entstehen. Die zweite Gruppe begreift diejenigen Geschwülste, welche der Retention von Secretstoffen ihre Entstehung verdanken, indem das Secret die Drüsengänge dilatirt oder in dem Drüsenparenchym zurückgehalten wird. Endlich giebt es Geschwülste, welche aus zweien oder mehreren der genannten Typen zusammengesetzt sind, die Combinationsgeschwülste. In eine kurze Uebersicht zusammengedrängt lautet die systematische Ordnung, in welche Virchow sämmtliche Geschwülste einfügt, so: 1) Geschwülste, welche aus Blutbestandtheilen entstehen: Extravasations- und Exsudationsgeschwülste; 2) Geschwülste, welche aus Secretstoffen entstehen: Dilatations- oder Retentionsgeschwülste; 3) Geschwülste, welche aus proliferirenden Geweben entstehen: die eigentlichen Gewächse, mit den Unterabtheilungen a) der *histioiden*, d. h. aus *einem* Gewebe zusammengesetzten Geschwülste (Fibrome, Lipome, Chondrome, Osteome, Sarkome, Myxome, Myome, Gliome, Neurome u. s. w., wobei immer das betreffende Gewebe mit der Endigung *ῶμα* zusammengesetzt ist), b) der *organoiden* Geschwülste, welche organartig aus *mehreren* Geweben zusammengesetzt sind (Angiome, Adenome, Carcinome u. s. w.), und c) der *teratoiden* Geschwülste, welche aus mehreren Organen zusammengesetzt erscheinen (s. o.); — 4) die Combinationsgeschwülste.

In neuester Zeit hat man immer mehr die Bedeutung der entwickelungsgeschichtlichen Vorgänge für die Geschwulstbildung betont. Billroth hob hervor, dass man die drei Keimblätter des Fötus, von welchen jedes die Bildungsstätte von bestimmten Geweben und Organen ist (das obere die Bildungsstätte für die Epidermis, das Epithel u. s. w., das mittlere für das Bindegewebe, die Muskeln u. s. w., das untere für die grossen Drüsen), als drei differente Grundlagen für die Bildung von drei differenten Geschwulstreihen betrachten könne. Lücke, indem er seine, wie er selbst meint, nur provisorische Eintheilung der Geschwülste aufstellte, hat auf den Gedanken Billroth's schon einige Rücksicht genommen, ohne indessen, wie er selbst sagt, sich zu der Ausführung desselben für berechtigt zu halten. Er trennt die Cystengeschwülste von den eigentlichen Neubildungen (Neoplasmen) oder Gewächsen. Die grosse Summe der letzteren lässt Lücke in 3 Typen zerfallen, indem die Neubildungen entweder im Typus der Bindesubstanzen oder im Typus des epithelialen Gewebes, oder endlich im Typus höherer Gewebsformen sich entwickeln. Der erste Typus zerfällt wieder in zwei grössere Gruppen, von denen die erste dem Typus der normalen (erwachsenen) Bindesubstanz folgt (Lipome, Fibrome, Chondrome, Osteome), die zweite Gruppe dagegen den Typus der embryonalen Bindesubstanz wiederholt (Myxome, Sarkome). Die Neubildungen des epithelialen Gewebes (2. Typus) umfassen die papillären Geschwülste, das Epithelialcarcinom und die Carcinome überhaupt. Der dritte Typus, welcher höhere Gewebsformen nachahmt, setzt sich aus den Angiomen, den Neuromen und Adenomen zusammen.

Dem klinischen Bedürfniss genügt es vollkommen, dass man die Geschwülste nicht nach ihren Gruppen, sondern nach ihren Standorten kennen lernt. Man kann sich dabei auf die Thatsache stützen, dass eine Geschwulst in jedem Fall das Product aus einer geschwulstbildenden Ursache und aus dem Gewebe des Mutterbodens ist, auf welches jene Ursache einwirkt und aus welchem sich die Geschwulst entwickelt. Bestimmend auf die Art des Tumors wirkt demnach die

Ursache und der Mutterboden. Von den Ursachen wissen wir zu wenig, um aus ihnen ein System zur Eintheilung der Geschwülste zu gewinnen, obgleich ein solches System gewiss am meisten erwünscht wäre. Deshalb ist der Mutterboden derjenige Factor der Geschwulstbildung, der uns am vollkommensten bekannt und deshalb geeignet ist, die Grundlage für eine klinische Systematik der Geschwülste zu bilden. In einer solchen Systematik kann auch die Idee Billroth's, den Ausgangspunkt von den drei Keimblättern des Körpers zu nehmen, Raum finden. Doch bedarf es dann für unsere praktischen Zwecke gar nicht eines kunstvolleren Aufbaues des Systems, als er schon in der grob-anatomischen Eintheilung des Körpers gegeben ist. Wie wir den entzündlichen Process durch die Haut, Schleimhaut, Fascien, Muskeln, Knochen, Gelenke, Gefässe und Nerven verfolgten, so wäre auch der geschwulstbildende Process einer solchen regionären Untersuchung zugängig.

Von diesem Standpunkte aus wird die operative Therapie der Geschwülste der Haut, der Muskeln und Sehnen, der Knochen und Gelenke, der Blutgefässe und der Nerven in den Capiteln XVIII—XXI von allgemeinen Gesichtspunkten aus dargestellt werden. Da indessen auch innerhalb einer Organgruppe wieder örtliche Unterschiede vorkommen und beispielsweise die Haut des Fusses andere Geschwulstbildungen aufweist, als die Haut der Hand, so muss vieles einzelne dem speciellen Abschnitt überwiesen werden. Nur einige Punkte, welche von allgemeinstem Interesse sind, sollen im folgenden dargelegt werden, um Wiederholungen im speciellen Theil zu vermeiden und besonders einen allgemeinen Ueberblick über die Geschwulst*bildung*, weniger über die einzelnen Arten der Geschwülste, zu geben.

§ 224. Die mechanische Entstehung der Geschwülste.

Unter allen Geschwülsten sind diejenigen ätiologisch am leichtesten verständlich, bei welchen sich die Gewebe passiv verhalten und durch eine Masse, welche zwischen ihnen sich ansammelt oder wächst, aus einander geschoben werden. Hierhin gehören *die entozoischen Geschwülste*. Wenn sich z. B. in der Leber ein grosser Echinococcensack oder in der Wangenschleimhaut ein kleiner Cysticercensack entwickelt, so können wir in der chirurgischen Klinik nicht umhin, diese Schwellungen als Geschwülste zu bezeichnen, schon deshalb nicht, weil wir sie von anderen Geschwülsten durch differentielle Diagnostik unterscheiden müssen. Wir wissen freilich, dass die Schwellung von Entozoen gebildet wird und dass das Wachsthum der Blasenwürmer die Geschwulstbildung ausmacht; aber es sind doch Geschwülste des menschlichen Körpers, wenn auch die Gewebe des menschlichen Körpers an der Geschwulstbildung gar keinen und an der ganzen Erkrankung nur den geringen Antheil durch Bildung einer dünnen bindegewebigen Membran um die Hülle des Blasenwurms nehmen. So ergiebt sich schon von ätiologischem Gesichtspunkt aus die Nothwendigkeit, eine kleine Gruppe entozoischer Geschwülste aus der Reihe der geschwulstbildenden Processe auszuscheiden. Die relative Kleinheit dieser Gruppe steht im lebhaftesten Gegensatz zu den Anschauungen einer früheren Zeit, welche die parasitische Entstehung und Bedeutung auf die grosse Masse der Geschwülste beziehen wollte. Es lohnt nicht mehr, auf diese längst widerlegte Theorie einzugehen; wir haben vielmehr gelernt, die kleine Zahl der entozoischen Geschwulstbildungen sehr genau zu erkennen und den nicht-parasitischen Charakter der grossen Mehrzahl der Geschwülste in bestimmter Weise zu begründen.

Auch der Druck des strömenden Blutes kann geschwulstbildend wirken. Wenigstens kann man gegen einen Versuch, die *Aneurysmen* und *Varicen* als Angioma

arteriosum und venosum mit zu den Geschwülsten zu rechnen, nicht allzuviel einwenden, wenn es auch vom Standpunkt der chirurgischen Praxis richtiger erscheint, dieselben, wie es §§ 139 u. 141 geschehen ist, an die Verletzungen und Entzündungen der Arterien und Venen anzureihen. Ferner könnten auch die *Hämatome*, d. h. diejenigen Geschwulstbildungen, welche aus extravasirtem Blut hervorgehen, hierher gerechnet werden. Es wurde freilich schon bei der Schilderung der Schicksale des extravasirten Blutes erwähnt, dass die Resorption der gewöhnliche Ausgang, die Bildung einer dauernden Schwellung die Ausnahme sei (§ 136). Indessen wird bei der Aufzählung der Geschwülste des Schädels im speciellen Theil auch das Kephalhämatom Erwähnung finden, welches eine dauernde Schwellung, hervorgegangen aus extravasirtem Blut, darstellt.

Virchow hat sogar den Versuch gemacht, eine Gruppe von Exsudationsgeschwülsten aufzustellen, d. h. von Geschwülsten, welche aus Exsudaten und Transsudaten des Blutes hervorgehen sollen. Dahin rechnet Virchow z. B. die Hydrocele, die Ansammlung von Blutserum in der Scheidenhaut des Hodens. Indessen wird es bei der Aufzählung der verschiedenen Ursachen der Hydrocele (vgl. im spec. Theil Krankheiten des Hodens) nicht schwer sein, den Beweis zu führen, dass die Hydrocele kaum als eine Geschwulst, vielmehr in vielen Fällen als eine Entzündung zu betrachten ist. Ueberhaupt erscheint die Aufstellung dieser Gruppe von Exsudationsgeschwülsten, welche theils auf Entzündungen, theils auf mechanischen Kreislaufstörungen (venöser Stase, §§ 128 u. 129) beruhen, vom Standpunkt der chirurgischen Praxis überflüssig.

Dagegen müssen die *Dilatationsgeschwülste durch Secretionsdruck* als eine chirurgisch wichtige Gruppe anerkannt werden. Die geschwulstbildende Kraft stellt auch hier das strömende Blut dar, welches die Bildung der Drüsensecrete bewirkt. Ein Verschluss des Ausführungsgangs einer Drüse führt nun zu einer Anstauung des Secrets, und hierdurch entsteht eine Geschwulst. Wir werden im speciellen Theil einige besonders wichtige Fälle dieser Art berühren, z. B. die Bildung der *Atherome* bei Verstopfung des Ausführungsgangs einer Talgdrüse, welche hierdurch zu einem mit Fett und Epidermiszellen gefüllten Sack, einer sogenannten Balggeschwulst, wird (vgl. § 271 und im speciellen Theil die Geschwülste der Galea aponeur. und des Scrotums). Auch in den Speicheldrüsen kann durch Verschluss des Ausführungsgangs eine geschwulstartige Retention veranlasst werden (vgl. Ranula bei den Krankheiten der Zunge im speciellen Theil). Aus dem Verschluss des Ausführungsgangs einer Schleimdrüse gehen kleine, schleimgefüllte Cysten hervor (vgl. im speciellen Theil Geschwülste der Lippen).

§ 225. Geschwulstbildung durch acute Entzündung. Granulom. Narbenkeloid. Elephantiasis.

Wir wenden uns nun der viel grösseren Summe von Geschwülsten zu, bei welchen grob-mechanische Dilatationen der Gewebe keine erhebliche Bedeutung mehr besitzen. Ich möchte dieselben in zwei ätiologische Gruppen zerlegen, welche zwar vielleicht nicht ganz scharf von einander geschieden werden können, aber doch einen gewissen Gegensatz zu einander bilden. Wir wollen die Geschwülste entzündlichen und nicht-entzündlichen Ursprungs unterscheiden. Ich theile vollkommen die Ansicht Billroth's, dass der entzündliche und der geschwulstbildende Process sich durchaus nicht entgegengesetzt sind. Wollte man die Geschwülste entzündlichen Ursprungs unter die Entzündungen selbst verweisen, so würde man in der fest geschlossenen und ätiologisch definirbaren Gruppe der entzündlichen Processe nur Verwirrung anrichten, und in der Reihe der geschwulstbildenden Processe würde doch keine feste Ordnung geschafft werden. Deshalb

ist es zweckmässig, eine Gruppe von entzündlich bedingten Geschwülsten zu unterscheiden. Im früheren lernten wir die Vereiterung, resp. Vernarbung und die Resolution als die legitimen Ausgänge der Entzündung kennen (Cap. I); jetzt müssen wir als dritten möglichen Ausgang der Entzündung die Geschwulstbildung in das Auge fassen. Ueber diesen Ausgang entscheidet bis zu einem gewissen Punkt der zeitliche Verlauf der Entzündung, und wir dürfen im allgemeinen den Satz aufstellen, dass die grössere Acuität der Entzündung die geringste Neigung zur Geschwulstbildung bedingt, und dass nur sehr langsam verlaufende, chronische Entzündungen eine hervorragende Disposition zum Ausgang in Geschwulstbildung zeigen. Wir wollen aber gleich durch einige Beispiele uns die Thatsache aufklären, dass auch die Entzündungen von acutestem Verlauf von dem Ausgang in Geschwulstbildung nicht frei sind.

Auf der granulirenden Fläche, welche aus irgend einem Eiterheerd heraus sich entwickelt, soll die Ueberhäutung mit Epidermis ihren Verlauf nehmen, sobald die Granulationen das Niveau der äusseren Haut erreicht haben. Sehr häufig aber wachsen die Granulationen über das Niveau der Haut hinaus, ohne dass die epidermidale Ueberhäutung schnell fortschreitet. Man nennt den Zustand Caro luxurians, und in der That ist es auch eine Luxusproduction von Granulationsgeweben, welche die Heilung stören kann. Entweder muss man nun therapeutisch einschreiten, indem man am besten die Granulationen au niveau mit der äusseren Haut abträgt, oder es bildet sich durch langsame Ueberhäutung des hohen Granulationswalls eine erhabene Narbe, welche erst langsam zusammenschrumpft, oder endlich entwickelt sich durch narbige Contraction im Niveau der äusseren Haut und gleichzeitiges Fortwuchern des Granulationsgewebes in seinen oberen Schichten eine kleine, fast gestielte Geschwulst, welche entweder der Epidermisdecke entbehrt und dann leicht blutet, mit Krusten sich bedeckt, oder auch mit einem dünnen Epidermidalüberzug umzogen wird. Im letzteren Fall hat sich die Bildung eines kleinen *Granuloms*, einer echten, aus Granulationsgewebe bestehenden Geschwulst vollendet. Ich glaube, dass zuweilen die sehr üblichen, aber keineswegs sehr nützlichen Aetzungen der wuchernden Granulationen mit Argentum nitricum an der Entstehung des Granuloms Schuld tragen; zuweilen entsteht dasselbe auch ohne vorgängige Aetzung. Schliesslich finden wir den kleinen Tumor, etwa von dem Umfang eines Kirschkerns, auf der fertigen Narbe von sonst normaler Beschaffenheit aufsitzen. Nun ist das Granulom eine kleine und sehr unschuldige Geschwulst, aber doch eine Geschwulst, welche ohne Exstirpation — und geschieht dieselbe auch mit einem einzigen Scheerenschnitt — nicht heilt und durch die Constanz ihres Bestehens die Dignität einer Geschwulst beansprucht. Neben der Bildung isolirter Granulome giebt es nun auch eine dauernde, diffuse Anschwellung des Narbengewebes, welches sich aus der jungen, fertigen Narbe entwickelt, das sogenannte *Narbenkeloid.* Dasselbe fand schon § 19 (Schluss) Erwähnung, und es kann hier auf diese Darstellung verwiesen werden.

Es bedarf nicht einer Eiterung und Granulationsbildung in der acuten Entzündung, um die Bildung einer Geschwulst zu veranlassen. In dem Erysipelas (vgl. §§ 193—199) tritt uns eine acute Hautentzündung entgegen, welche an sich nur zu einer mässigen Hautanschwellung führt und in der grossen Mehrzahl der Fälle zu einer schnellen Resolution gelangt, aber in einer kleinen Minderzahl von Fällen auch in eine Geschwulstbildung gipfeln kann. Dazu gehört eine mangelnde Resolution und die schnelle Aufeinanderfolge von Erysipelasanfällen, von denen jeder eine neue Schwellung setzt. Endlich summiren sich die Schwellungen zu einer Hyperplasie aller Hautgewebe, welche nun auch ohne neue Erysipelasanfälle weiter wuchert und endlich eine *Elephantiasis* constituirt. Virchow

rechnet die Elephantiasis zu den Fibromen, und schildert sie als eine diffuse Neubildung von Bindegewebe in der Haut, am meisten in dem Unterhautbindegewebe, zuweilen auch in dem Bindegewebe des Papillarkörpers ausgesprochen. Die mächtige Schwellung der Haut, welche z. B. der unteren Extremität in Umfang und Gestalt eine ziemliche Aehnlichkeit mit dem Bein eines Elephanten giebt, führt am Scrotum zu Geschwülsten von 100 Pfund Gewicht (vgl. § 273, Fig. 106, und im spec. Theil die Geschwülste der unteren Extremitäten und des Scrotum). Die Entwickelung der Elephantiasis geschieht nun freilich nicht ausschliesslich auf der Basis des Erysipelas, sondern zuweilen auf der Basis von ödematösen Anschwellungen, und in beiden Fällen unter dem Einfluss von Schwellungen der Lymphdrüsen, welche den lymphatischen Kreislauf unterbrechen; aber in der Mehrzahl der Fälle ist das Erysipelas die eigentliche Ursache, die Schwellung der Lymphdrüsen erst die Folge, und die ganze Geschwulstbildung ist als eine entzündliche anzusprechen.

§ 226. Geschwulstbildung durch chronische Entzündungen. Papillome. Polypen.

Die Schwierigkeit, chronische Entzündungen und echte Hyperplasien aus einander zu halten, wurde schon im § 23 hervorgehoben. Man kann deshalb von manchen Gewebsproductionen, welche man in ihrem fertigen Zustand zu den Geschwulstbildungen rechnen kann, nicht entscheiden, ob sie auf der Grundlage einer chronischen Entzündung oder einer Hyperplasie entstanden sind. Dahin gehören z. B. die Productionen der Polypanarthritis (Arthritis deformans, § 106); die Wucherungen der Synovialis bezeichnet Virchow geradezu als Synovialfibrome, und mit demselben Recht können die Knorpelwucherungen, welche aus einer Art entzündlicher Knorpelhyperplasie hervorgehen, als Chondrome, und, wenn das Ergebniss der Hyperplasie ein knöchernes Gewebe ist, als Osteome bezeichnet werden. Auch können Osteome aus chronisch-hyperplasirender Reizung des Periostes hervorgehen.

Besonders belehrend sind die analogen Vorgänge an der äusseren Haut, weil man dieselben klinisch so genau verfolgen kann.

Wenn ein Stück Haut fortwährend gerieben wird, so wird die Röthe der Haut, welche wir durch jedesmalige Wiederholung der Reibung, z. B. an den Fingern, erzeugen können und auf eine vasomotorische Lähmung der Arterienmusculatur und hierdurch bedingte Hyperämie beziehen müssen, auch in Permanenz sich geltend machen, und das Resultat ist eine übermässige Production von Epidermis. So ungefähr bilden sich die Schwielen (vgl. § 23) an demjenigen Theil der Fersenhaut, welcher dem Druck des Stiefels ausgesetzt ist, und die mächtigen Epidermislager, welche bis zu Liniendicke sich bilden, würden eigentlich schon den Namen einer Geschwulstbildung verdienen. Indessen liegt es mir fern, etwa ein „Epidermom“[1]) aufstellen zu wollen; ich berühre den Vorgang der Schwielenbildung nur deshalb, weil er mit einer flächenhaften Verdickung des Papillarkörpers einhergeht. Wir dürfen uns wohl vorstellen, dass die dauernde Hyperämie der Capillaren in den Papillen dieselben anschwellen lässt, weil die ausgezeichnete Ernährung ihres Bindegewebes zu einer Hyperplasie desselben führt. An der Hand wiederholen sich unter dem Druck der bei dem Handwerk benutzten Utensilien dieselben Pro-

1) Die Endigung „ωμα“ ist von Virchow endgültig in die Nomenclatur der Geschwülste eingeführt worden, und sie bezeichnet auch treffend den Zustand der Schwellung, während die für die Entzündung reservirte Endigung „itis“ den Vorgang der entzündlichen Schwellung bezeichnen soll. Alle älteren Geschwulstnamen, wie z. B. Fibroid, Ecchondrose, Exostose, sind nach dem neuen System der Nomenclatur zu corrigiren, welches jetzt schon als allgemein angenommen gelten kann.

cesse. Hier tritt aber auch unter dem Einfluss der Reizung vereinzelter, circumscripter Stellen der Haut, wie eine solche bei den feineren Verrichtungen des täglichen Lebens geschieht, eine Papillenwucherung hervor, welche durchaus als Geschwulst erscheint und auch allgemein als solche anerkannt wird. Ich meine die wohlbekannten Warzen, Verrucae, in systematischer Bezeichnung die circumscripten Papillome der Hautdecken der Hand. Im Gesicht wiederholen sich unter gleichen Einflüssen, aber seltener, dieselben Bildungen, und noch seltener an anderen Körpertheilen, weil hier die adäquate Reizung fehlt. Wie sehr bestimmend die Art der Reizung für die Entwickelung der Hautwarzen ist, und wie wenig bestimmend die anatomische Prädisposition der Papillen auf diese Entwickelung einwirkt, geht aus einer interessanten Thatsache hervor, welche Virchow uns berichtet. An den Füssen, deren Hautdecke so sehr der Hautdecke der Hände ähnlich ist, fehlt die Entwickelung der Warzen fast gänzlich, weil hier der adäquate Reiz des täglichen Greifens und Berührtwerdens einzelner Hautabschnitte fehlt. Doch wurde bei einem Manne, welcher ohne obere Extremitäten geboren war und die Füsse wie Hände z. B. zum Malen benutzte, eine reichliche Entwickelung von Warzen an den Füssen beobachtet.

Ob man nun diese Papillome als Geschwülste entzündlichen Ursprungs bezeichnen soll, hängt ganz davon ab, ob wir eine mechanische Reizung und die ihr nachfolgende Hyperämie, welche die Hyperplasie der Gewebe anregt, als Entzündung anerkennen wollen — eine Frage, welche schon § 23 ihre Erörterung fand. Uebrigens können auch echt entzündliche Hyperämien zu ähnlichen Gewebsproductionen führen, wie die Hyperämien nach mechanischer Reizung.

Hierfür bietet das Gebiet der Papillome auch ein sehr schlagendes Beispiel. An der Glans penis ist eine catarrhalische Entzündung, zuweilen auch eine oberflächliche Eiterung der zarten Epidermishülle, die Balanitis, oft die Ursache einer colossalen Production von Papillomen, welche man hier Condylome nennt, und welche Faustgrösse erreichen können.

Auch chronische Schleimhautentzündungen können zur Bildung von zweifellosen Geschwülsten führen. Dahin gehören die gestielten Geschwülste, welche sich nach chronischen Catarrhen auf den Schleimhäuten entwickeln und welche die alte Chirurgie unter dem Namen der Polypen zusammenfasste. Die Polypen der Nase, des Rectums, der Cervix uteri u. s. w. bestehen durchaus nur aus den normalen, aber hyperplastischen Geweben der normalen Schleimhaut, aus Epithelien, Papillen, Schleimdrüsen und submucösem Gewebe.

§ 227. Geschwulsterregende Irritamente.

Wenn nun in der That, wie aus den Beispielen am Schluss des vorigen Paragraphen erhellt, für einzelne Geschwülste die Spaltpilze als geschwulsterregende Irritamente anerkannt werden müssen, so stellt sich die Frage, ob man auch für viele andere Geschwülste, deren Ursachen wir nicht kennen, welche aber sicher nichts mit Entzündung zu thun haben, ähnliche Irritamente als möglich annehmen soll?

Positive Erfahrungen liegen hier kaum vor und über vage Vorstellungen kommen wir nicht hinaus. Wir könnten uns diese Irritamente, ähnlich den entzündungserregenden Irritamenten, als kleinste Organismen der Thier- oder Pflanzenwelt vorstellen; aber dann würden sie eine Construction besitzen, welche bis jetzt wegen der Kleinheit der Organismen, oder wegen ihrer Durchsichtigkeit, oder wegen ihrer Aehnlichkeit mit gewöhnlichen Geschwulstbestandtheilen die mikroskopische Erkenntniss unmöglich gemacht hat. Ferner können wir an die Einwirkung der Spermatozoen auf das Ovulum denken, und zwischen der Bildung

des Fötus und zwischen der Bildung der Geschwülste allerlei Parallelen ziehen, wie es von Virchow geschehen ist. Wir bekommen dann ungefähr eine Anschauung von der Möglichkeit einer Einwirkung, welche ein körperlich geformtes Irritament auf eine Gewebsparthie in geschwulstbildender Richtung ausübt; aber wir lernen deshalb in der räthselhaften Beschaffenheit der geschwulsterregenden Irritamente um nichts klarer sehen. Auch die Möglichkeit, dass sie chemisch-gelöst in den Körpersäften circuliren, ist keineswegs ausgeschlossen.

Dass solche Betrachtungen doch nicht ganz überflüssig sind, lässt sich aus einigen Beispielen erweisen. Es giebt eine Geschwulstform, die Struma, Anschwellung der Schilddrüse (vgl. im speciellen Theil Krankheiten der Schilddrüse), welche in endemischer Verbreitung vorkommt. Schon oft wurde der Verdacht geäussert, dass besondere Qualitäten des Trinkwassers an dieser Verbreitung schuldig seien. Vergebens suchte man auf dem Wege der chemischen Analyse nach der Ursache der Kropfbildung. Endlich fand Klebs ein Infusorium der Gattung *Navicula* zugehörig in dem Trinkwasser solcher Gegenden, und es gelang ihm, bei Hunden, welche Wasser mit einer grossen Zahl dieser Infusorien trinken mussten, Kröpfe zu erzeugen.

Die Verbrennungsproducte von Holz, Kohle u. s. w. scheinen chemische Substanzen zu enthalten, deren Reiz auf der Haut bösartige Geschwülste (Epithelialcarcinome) hervorrufen können. Vielleicht gehören hierher zum Theil auch die Epithelialcarcinome der Lippen (vgl. speciellen Theil) bei Rauchern, jedenfalls aber die Epithelialcarcinome des Scrotums bei Schornsteinfegern und auch dieselben Geschwülste desselben Organs bei den Arbeitern der Paraffinfabriken (R. Volkmann). Man kann für diese Fälle kaum daran zweifeln, dass ein chemisches Irritament die Bildung der Geschwulst veranlasst.

Es muss hier endlich noch einer Gruppe von Geschwulstbildungen gedacht werden, welche Virchow nach anatomischer Classification, weil sie aus Granulationsgewebe bestehen, als Granulationsgeschwülste bezeichnet und welche von Klebs nach ätiologischem Princip als Gruppe der *Infections*geschwülste zusammen gefasst wurde. Hierhin gehört der Tuberkel (vgl. § 217), der syphilitische Knoten (vgl. § 234), der Rotzknoten (vgl. im speciellen Theil Entzündungen der Nasenschleimhaut), der Lupus (vgl. § 52). Hier ist das geschwulsterregende Irritament wahrscheinlich in allen Fällen zur Gruppe der Spaltpilze zugehörig. Auch zeichnen sich alle diese Knoten durch Neigung zum eiterigen Zerfall aus und nähern sich hierdurch den entzündlichen Vorgängen.

§ 228. Geschwulstbildung auf der Basis der physiologischen Entwickelung.

In vielen Fällen von Geschwulstbildung mag es sich vielleicht nicht so sehr um die Einwirkung besonderer Irritamente, als vielmehr um eine congenitale Disposition der Gewebe handeln, welche dann nur einen geringen, vielleicht den physiologischen Reizen unseres Körpers sehr nahestehenden Reiz erfordert, um die Geschwulstbildung zu veranlassen. Alle congenitalen Geschwülste dürfen wir in einer näheren oder entfernteren Beziehung an die physiologischen Irritationsprocesse anreihen, welche zur Bildung und Entwickelung des Fötus führen. So wird man es ziemlich natürlich finden, dass die Gefässneubildung, welche für die gesammte Entwickelung des Fötus von so schwerwiegender Bedeutung ist, an einzelnen Punkten Excesse begeht und Gefässgeschwülste producirt. Es wären mithin die Telangiektasien, oder nach neuer Nomenclatur die Capillarangiome (vgl. § 270), als Excesse der normalen Gefässneubildung zu bezeichnen, und sehr zu Gunsten dieser Auffassung spricht der Umstand, dass diese Art der Angiome

nur congenital vorkommt, nie mehr im späteren Leben entsteht. Congenitale Einstülpungen der Haut, welche atheromähnliche Geschwülste, jedoch mit einem aus Haaren und Talgsecret gemischten Inhalt, bilden, die sogenannten Dermoide, schliessen sich an den Orten ihrer Lieblingssitze, an der Stirn oberhalb des oberen Augenlids, am Boden der Mundhöhle, am äusseren Gehörgang (vgl. über diese Dermoide § 270 und den speciellen Theil, Geschwülste des Kopfes) an die normalen Einstülpungen der äusseren Haut zu den Schleimhauthöhlen an.

Nun wäre es möglich, dass die Gewebsanlagen für Geschwülste, welche erst im späteren Leben entstehen, ebenfalls aus der fötalen Entwickelungsperiode stammten. Dieses Verhalten ist zuerst von Virchow für die Chondrome behauptet worden. Virchow meint, dass kleine Knorpelinseln, welche bei der fortschreitenden Verknöcherung der fötalen Knorpelanlage an oder in den Knochen liegen bleiben, den Ausgangspunkt für die Chondrombildung darstellen. Cohnheim hat in neuester Zeit diese Auffassung verallgemeinert und so eine neue Theorie der Geschwulstbildung formulirt. Danach sollen alle Geschwulstkeime fötalen Ursprungs sein, d. h. die Lipome, Fibrome, Chondrome, Osteome, Sarkome, Myxome und alle übrigen histioiden Geschwülste, aber auch die Carcinome u. s. w. aus den Keimen von embryonalen Gewebsparthien hervorgehen, welche bei der Entwickelung des Körpers in den und an den zu Organen sich differenzirenden Gewebsparthien liegen geblieben sind. Für die Zulässigkeit dieser Theorie lässt sich die Thatsache geltend machen, dass das embryonale Bindegewebe nicht selten in Geschwülsten des erwachsenen Körpers, besonders in der Gruppe der Sarkome und Myxome, hervortritt. Für alle übrigen Arten der Geschwülste wird sich kaum beweisen lassen, dass die neue Theorie Cohnheim's zutrifft. Wenn sie aber auch zutrifft, was ja immerhin möglich ist, so lässt sie immer doch die klinisch-wichtigen Fragen ungelöst: weshalb entwickelt sich der Keim von embryonalem Gewebe erst nach langen Jahren oder Jahrzehnten? und unter welchen Ursachen tritt diese Geschwulstentwickelung ein? welche Ursache bedingt, dass in dem einen Fall ein Lipom, im anderen ein Sarkom, im dritten Fall ein Carcinom sich entwickelt?

Sogar für die Chondrome, für deren Entstehung die Annahme einer congenitalen Anlage am besten zutrifft, giebt es noch eine ganz andere Art der Entstehung, nämlich auf der Basis eines Knochenbruchs. Wenn in diesem Fall nicht zufällig der Bruch einen congenitalen Knorpelrest mit betroffen hätte, muss man doch annehmen, dass die Knorpelinseln im Callus (§ 81), welche so häufig bei Fracturen sich bilden, den Ausgangspunkt der Chondrombildung darstellen. Für die häufigere Chondrombildung an den Fingern und Zehen, den Metacarpal- und Metatarsalknochen, und endlich an den Rippen (vgl. hierüber den speciellen Theil bei Hand, Fuss und Thorax) dürfte die Theorie Virchow's und Cohnheim's, welcher wir auch sonst im speciellen Theil Rechnung tragen werden (vgl. Geschwülste der Parotis, Unterlippe, Mamma u. s. w.), zutreffen. Nur ihre allgemeinste Gültigkeit ist noch nicht sicher gestellt.

§ 229. Einfluss des Alters und der Erblichkeit auf die Geschwulstbildung.

Der Einfluss der verschiedenen Altersperioden auf die Geschwulstbildung ist sehr bedeutend. In dem ersten Decennium des Lebens spielen fast nur die congenitalen Geschwülste eine Rolle in der Praxis, z. B. die im Beginn des vorigen Paragraphen erwähnten Capillarangiome und Dermoide. Dann folgt eine Periode, in welcher die Entwickelung des Skelets sich insofern geltend macht, als Sarkome, theils im Knochenmark, theils im Periost, sich entwickeln. Auch auf diese Sarkome lässt sich vielleicht die im vorigen Paragraph erwähnte Geschwulsttheorie

Cohnheim's beziehen, um so mehr, als das Gewebe des Sarkoms mit dem embryonalen Bindegewebe verglichen werden kann. Die Bildung der Knochensarkome setzt sich übrigens von dem zweiten in das dritte Decennium des Lebens fort, und auch in den späteren Decennien kommen vereinzelte Fälle von Entwickelung der Knochensarkome vor. Die Sarkome der Weichtheile, z. B. in der Mamma, dem Testikel, den Muskeln des Oberschenkels (vgl. hierüber im speciellen Theil die betreffenden Organe), sind am häufigsten im vierten und fünften Decennium.

Die Entwickelung der Brustdrüsen in genere feminino bringt es mit sich, dass die Adenome der Brustdrüse sich meist zwischen dem 15. und 20. Jahr entwickeln. Mit dem Erlöschen der Menstruation (35—45. Jahr) fällt die Entwickelung der Sarkome und Carcinome der Mamma zusammen. Doch entstehen auch manche Carcinome der weiblichen Mamma erst längere Zeit nach dem Erlöschen der Menstruation. Die männliche Brustdrüse, welche in rudimentärer Entwickelung verharrt, giebt höchst selten nur den Anlass zur Bildung von Sarkomen und Carcinomen.

Von besonderem Interesse mit Bezug auf die zeitliche Entwickelung ist die klinisch wichtige Gruppe der Epithelialcarcinome, welchen wir im speciellen Theil besonders bei den Geschwülsten der Gesichtshaut, der Unterlippe, der Zunge, des Penis und des Rectum begegnen werden. Thiersch hat darauf hingewiesen, dass die senile Involution des Körpers wesentlich die Gebilde des mittleren Keimblattes betrifft und umgekehrt mit zunehmendem Alter die Epidermis und die Epithelien an Umfang zunehmen. So soll sich in der Haut und den Schleimhäuten eine Art von Grenzstreit zwischen den äusseren epidermidalen und epithelialen Schichten einerseits, dem Papillarkörper und Unterhautbindegewebe andererseits entwickeln. Bei der Bildung des Epithelialcarcinoms unterliegt das Bindegewebe den epidermidalen Wucherungen; diese Wucherungen dringen in das Bindegewebe siegreich ein und kommen in Spalten desselben heerdweise zur Entwickelung. Dass bei dieser Gelegenheit die Haufen epithelialer Zellen in die Anfänge der Lymphgefässe hineinwuchern, ist für den klinischen Verlauf, wie wir sehen werden (§ 233), von besonders schwerer Bedeutung. Es hat übrigens dieses Einwachsen der Epithelzellen in die Lymphgefässwurzeln Anlass zu der Ansicht gegeben, dass die Epithelzellen des Carcinoms aus den Endothelzellen der Lymphgefässe hervorgingen — eine Ansicht, welche wir wohl deshalb aufgeben müssen, weil die Endothelzellen der Lymphgefässe als bindegewebige Gebilde dem zweiten Keimblatt entstammen und die Production von Epithelzellen aus ihnen die Legitimität der Keimblätter für die Geschwulstbildung (vgl. § 223) aufheben würde. Dass die übergrosse Mehrzahl der Epithelialcarcinome bei alten Leuten sich entwickelt, werden wir nun nach der Theorie des Grenzstreits zwischen beiden Keimblättern wohl begreifen. Bemerkenswerth ist es, dass schon einzelne Epithelialcarcinome vom 35. Lebensjahr ab sich entwickeln (besonders an der Zunge und am Rectum).

Endlich muss ich auch noch der nicht geringen Bedeutung gedenken, welche die Erblichkeit für die Geschwulstbildung besitzt und welche sich ebenfalls besonders in der Entwickelung der Carcinome bemerkbar macht. Man wird wohl in der Annahme nicht fehl gehen, dass nicht die geschwulsterregenden Irritamente, sondern nur die Disposition für ihre Einwirkung in der Anlage der Gewebe übererbt wird. In der Erblichkeit der Tuberculose begegneten wir einer ähnlichen Erscheinung, indem ich betonte, dass auch hier nur die Anlage zu scrofulösen Entzündungen erblich übertragen werden mag (vgl. § 218). Hier könnte wieder die Theorie Cohnheim's herangezogen werden. Man könnte sich vorstellen, dass in der Bildung kleiner Gruppen von Epithelzellen im Papillarkörper und Unterhautbindegewebe zur Zeit der fötalen Entwickelung eine Anlage

zum Carcinom mit vererbt würde. Dunkel bliebe aber immer wieder der irritative Anstoss, welcher erst nach langer Zeit zur Bildung des Carcinoms Anlass giebt.

VIERZEHNTES CAPITEL.

Der klinische Verlauf der Geschwulstbildung. Malignität der Geschwülste. Geschwulsttherapie.

§ 230. Stadien der Irritation und Granulation.

Bei dem Versuch, den klinischen Verlauf der Geschwulstbildung in grossen Zügen zu verfolgen, dürfen wir dem Weg folgen, welchen Virchow betrat, als er den Gang der Geschwulstentwickelung in bestimmte Phasen zerlegte. Ich bemerke nur noch, dass wir jetzt ausschliesslich unser Interesse der dritten Gruppe des Virchow'schen Systems (§ 223) zuwenden, welche die aus festen Geweben bestehenden Geschwülste, die Proliferationsgeschwülste, umfasst, und dass wir noch aus dieser Gruppe die Geschwülste entzündlichen Ursprungs ausschliessen. Denn das wenige, was über den Gang der Geschwulstbildung bei den Extravasations-, Transsudations- und Retentionsgeschwülsten, sowie bei den Geschwülsten entzündlichen Ursprungs sich sagen lässt, haben wir im vorigen Capitel berührt.

Virchow unterscheidet in der Geschwulstentwickelung fünf Stadien: das Stadium der Irritation, das Stadium der Granulation, das Stadium der Differenzirung, das Stadium der Florescenz, das Stadium der regressiven Metamorphosen. Von dem ersten Stadium bemerkten wir schon, dass es sich bis jetzt unserer Beobachtung entzogen hat und dass wir über den wesentlichsten Factor, welcher den Gang dieses Stadiums beherrscht, über die geschwulsterregenden Irritamente, nicht einmal unbestimmte Vermuthungen äussern können. Virchow scheint einen ziemlich einheitlichen Charakter für diese Irritamente anzunehmen, weil er von ihrer ersten Wirkung meint, dass sie ziemlich in derselben Richtung im Anfang wirken und demnach Granulationsgewebe erzeugen. Deshalb unterscheidet Virchow das Stadium der Granulationsbildung. Mir scheint es fraglich, in wie weit dieses Stadium als ein nothwendiges für die Proliferationsgeschwülste oder auch nur für eine Mehrzahl derselben betrachtet werden darf. Dass für manche Geschwülste ein Stadium der Granulationsbildung existirt, geht aus der bemerkenswerthen Thatsache hervor, dass eine besondere Gruppe von Geschwülsten im ganzen Verlauf ihrer Entwickelung über dieses Stadium nicht hinaus gelangt. Das sind die Granulationsgeschwülste Virchow's, welche ich schon § 225 u. 227 (Schluss) erwähnte und im weiteren noch einmal berühren werde; ausser ihnen dürfen wohl noch manche klein-rundzelligen Sarkome hierher bezogen werden, welche in voller Entwickelung immer noch aus einer Anhäufung von kleinen runden Zellen bestehen und deshalb von dem gewöhnlichen Granulationsgewebe mikroskopisch nicht unterschieden werden können. Wenn man das Granulationsstadium als eine legitime Phase der Geschwulstbildung betrachten will, so muss man auch die Möglichkeit anerkennen, dass das Granulationsgewebe als Matrix der zukünftigen Geschwülste genau ebenso entsteht, wie das Granulationsgewebe der Entzündung. Für das letztere nahmen wir an, dass es aus weissen Blutkörperchen sich entwickelt, und dass dieselben aus den Blutgefässen auswandern, um als kleine runde Zellen zusammen mit neugebildeten Gefässen das Granulationsgewebe zu constituiren. Nachdem die Untersuchungen Cohnheim's über die entzündliche Auswanderung der weissen Blutkörperchen bekannt geworden waren, gab sich bald die Neigung kund, auch auf die Entstehung der Geschwülste die Auswanderung der weissen Blutkörperchen

zu übertragen. Ich glaube, über diesen Punkt deshalb schnell hinweg gehen zu können, weil weder thatsächliche Anhaltspunkte zur Beurtheilung vorliegen, noch auch die Existenz eines Granulationsstadiums für die Mehrzahl der Proliferationsgeschwülste erwiesen ist. Nichts zwingt uns, für die grosse Reihe der Geschwülste, welche zu keiner Zeit unter dem Mikroskop die Bildung von Granulationsgewebe erkennen lassen, trotzdem ein Granulationsstadium vorauszusetzen. Im Gegentheil ist es mir sehr wahrscheinlich, dass bei dem Chondrom, welches aus einem Knochen heraus sich entwickelt, niemals etwas anderes als Knochen und Knorpel in und an der Geschwulst existirte. Auch für das Lipom ist es mindestens unerwiesen, dass sein Fettgewebe einstmals aus einem Haufen von Granulationsgewebe heraus sich entwickelte und dass das Fettgewebe, in welchem das Lipom wurzelt, erst zum Theil in Granulationsgewebe sich umwandeln musste, damit aus ihm heraus sich wieder das Fettgewebe des Lipoms entwickele. Bei der Untersuchung des Epithelialcarcinoms finden wir über die mikroskopische Grenze des Geschwulstheerds hinaus häufig in anscheinend gesundem Gewebe schon kleine und kleinste Nester von Geschwulstgewebe; aber auch in den kleinsten Anhäufungen erkennen wir schon die grossen, epithelial geformten Zellen, und nicht, wie man etwa nach der Theorie des Granulationsstadiums erwarten sollte, die Anhäufungen von kleinen runden Zellen. Eine volle Beweiskraft besitzen jedoch alle diese und ähnliche Beobachtungen nicht, und es könnte immerhin doch sich bestätigen, dass zur Bildung einer jeden Proliferationsgeschwulst ein legitimes Granulationsstadium gehört.

Sofern man die Theorie Cohnheim's für die Geschwulstbildung (§ 228) zulässt, würde die congenitale Anlage der Geschwulst ungefähr mit dem Granulationsstadium Virchow's zusammenfallen. Mit Berücksichtigung der legitimen Abstammung der Geschwulstgewebe von den verschiedenen Keimblättern (vgl. § 223) kann das Stadium der Granulation nur für die Geschwülste überhaupt zugelassen werden, deren Gewebe sich dem Typus des Bindegewebes anschliessen, wie Fibrome, Lipome, Chondrome, Osteome, Sarkome u. s. w.

§ 231. Stadien der Differenzirung, der Florescenz und der regressiven Metamorphose.

Unter der Voraussetzung, dass Virchow's Lehre zutrifft und die Geschwülste sich aus Granulationsgewebe heraus entwickeln, muss nun ein Stadium der Differenzirung angenommen werden, in welchem sich das Häufchen Granulationsgewebe entweder in eine histioide oder in eine organoide Geschwulst umwandelt. In dieser Differenzirung müsste gerade der verschiedene Charakter der geschwulsterregenden Irritamente, soweit solche etwa existiren, sich ausprägen. Die Granulationsgeschwülste bleiben auch für ihre fernere Entwickelung im Stadium der Granulationsbildung; bei ihnen tritt eine weitere Differenzirung nicht ein.

Das Stadium der Florescenz und das Stadium der regressiven Metamorphose stehen in einem scharfen Gegensatz, indem die Blütheperiode der Geschwulst ein fortwährendes Wachsen oder mindestens die Erhaltung der einmal gewonnenen Grösse bedeutet, während die regressiven Metamorphosen die Gewebe des Tumors zerstören und im allgemeinen hierdurch die Verkleinerung desselben anstreben. Indessen gehen nicht selten die Erscheinungen der Florescenz mit den Erscheinungen der regressiven Metamorphose parallel. So kann z. B. der Tumor im ganzen wachsen und an irgend einem Theil durch regressive Metamorphose verkleinert werden, und leider überwiegt in solchen Fällen gewöhnlich der Effect der Florescenz über den Effect der regressiven Metamorphose. Mit der Blütheperiode

der Geschwülste geht es oft anders, als mit der Blütheperiode einer Pflanze. Die letztere schliesst gewöhnlich in kurzer Zeit ab, indem entweder die Blüthe in der Erzeugung der Frucht gipfelt oder als unfruchtbar vertrocknet, abstirbt. Die Blütheperiode der Geschwulst dauert lange fort, und auch sie kann Früchte tragen in den Vorgängen der Multiplication, welche wir später noch untersuchen müssen (§ 233); aber die Blüthen der Geschwulst vertrocknen nicht, und nicht im Tod der Geschwulst, sondern leider allzuhäufig im Tod des Organismus, in welchem sie sich entwickelten, schliesst erst die Florescenzperiode der Geschwülste ab. Obgleich nun die regressiven Metamorphosen nur in den seltensten Fällen zu einer Vernichtung der Geschwulst und hierdurch zur definitiven Heilung führen, so beanspruchen sie doch schon deshalb unser Interesse, weil wir bei der klinischen Untersuchung der Geschwülste sehr häufig die Erscheinungen der regressiven Metamorphose erkennen, und zuweilen sogar dieselben in den Vordergrund des klinischen Geschwulstbildes treten.

Fast alle Erscheinungen der regressiven Metamorphose lehnen sich an die Erscheinungen der Entzündung an, sei es, dass von vornherein die Geschwulstbildung einen entzündlichen Charakter trug, sei es, dass in der fertigen Geschwulst sich ein entzündlicher Process entwickelte. Ich übergehe die Verkalkungen und fettigen Metamorphosen in den Geschwülsten als minder wichtig, und wende mich sofort zu dem Kern der regressiven Metamorphose, zu den verkleinernden Processen entzündlichen Ursprungs. Zu ihnen gehört in erster Linie die narbige Schrumpfung. Es würde jedoch ein Irrthum sein, wenn man annehmen würde, dass diese Erscheinung gerade in den Geschwülsten echt entzündlichen Ursprungs vorwiegend sich geltend mache. Die narbige Schrumpfung kommt bei dem Process der Entzündung dem fertigen Granulationsgewebe zu, und die hyperplasirenden Entzündungen, welche wir als die wichtigsten Ausgangspunkte für die Entwickelung entzündlicher Geschwülste kennen lernten, laufen in der Regel nicht durch das Stadium der Granulationsbildung hindurch, oder haben dasselbe schon längst zu der Zeit passirt, in welcher die Geschwulstbildung beginnt. Dagegen sind es selbstverständlich die Granulationsgeschwülste, welche sehr häufig durch narbige Schrumpfung sich verkleinern und sogar zuweilen zu vollständiger Heilung gelangen. Doch kommt die Fähigkeit der narbigen Schrumpfung den Granulationsgeschwülsten nicht ausschliesslich zu; wir finden diese Fähigkeit seltsamer Weise auch bei einer Varietät der Carcinome, und zwar nicht in kleinzelligem Carcinomgewebe, welches mit dem Granulationsgewebe viel Aehnlichkeit haben kann, sondern in dem Bindegewebe, in welches sich die Massen des Carcinomgewebes einlagern. Die auffällige Erscheinung beschränkt sich übrigens fast vollständig auf die Carcinome eines einzigen Organs, nämlich auf die Carcinome der weiblichen Brustdrüse, und nur auf eine gewisse Zahl derselben, welche wir unter der Bezeichnung des Skirrhus zusammenfassen. Der Skirrhus zeigt auch ohne weitere entzündliche Erscheinung zuweilen eine so mächtige narbige Schrumpfung, dass dicke und derbe Narbenstränge im Gewebe der kranken Brustdrüse entstehen, und dass die kranke Brustdrüse, obwohl noch die Geschwulstelemente in ihren Geweben abgelagert sind, doch auf ein viel kleineres Volumen reducirt wird, als die gesunde Brustdrüse darbietet. Hier begegnen wir schon einer Geschwulstbildung mit Verkleinerung des befallenen Organs, einer Geschwulstbildung ohne eine sichtbare Schwellung oder sogar mit erkennbarer Abschwellung der Gewebe — gewiss ein Befund, welcher für die Diagnose der Geschwülste volle Beachtung verdient. Leider wird die Prognose der skirrhösen Carcinome durch die narbige Schrumpfung um nichts besser; denn die Entwickelung des eigentlichen Geschwulstgewebes nimmt bei der Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes gewöhnlich seinen fortschreitenden Verlauf.

§ 232. Geschwulstulceration. Geschwulstnekrose.

Die Ulceration, Geschwürsbildung, der Geschwülste ist wie die Geschwürsbildung überhaupt (§ 57), als Folge eines eiterigen Zerfalls der Gewebe anzusehen. Dass die sogen. Granulations- oder Infectionsgeschwülste (§ 227 Schluss), welche wir zum Theil direct zu den entzündlichen Processen gestellt haben (§§ 52 u. 217), eine bedeutende Neigung zum eiterigen Zerfall haben, geht aus ihrer Ursache, aus der Anwesenheit der Spaltpilze in ihrem Gewebe, mit Nothwendigkeit hervor. Aber auch andere Geschwülste können der Sitz eines solchen ulcerirenden Entzündungsvorgangs werden. Die nothwendigen Bedingungen für die Geschwürsbildung sind: 1) das Eindringen von Spaltpilzen, 2) die Anwesenheit von Blutgefässen, aus welchen weisse Blutkörperchen auswandern können, 3) eine mangelhafte Production von Granulationen. Die erste dieser Bedingungen wird durch die Dehnung der Haut erfüllt, welche dieselbe unter dem fortwährenden Anwachsen der Geschwülste erfährt. In dieser Beziehung verhalten sich nun freilich die Geschwülste sehr verschieden, gemäss den verschiedenen Verhältnissen ihres Wachsthums zur äusseren Haut oder zu der Schleimhaut. Die meisten Epithelialcarcinome entstehen so dicht unter der Epidermis- oder Epitheldecke, dass ein geringes Wachsthum der Geschwulst dazu gehört, um diese Decken zu sprengen oder weit genug für den Eintritt der Spaltpilze zu dehnen (vgl. über das Eindringen der Spaltpilze durch die gedehnte Haut auch § 137). Deshalb treten uns auch in der Praxis die Mehrzahl aller Epithelialcarcinome, unter ihnen manche sehr kleine Tumoren dieser Art, in dem Bilde des Geschwüres entgegen. Andererseits muss ein subcutanes Lipom schon ganz erheblich anwachsen, um die Cohäsion der Hautdecke zu stören; es giebt Lipome, welche in kugeliger Form von mehr als 30 Ctm. Durchmesser an der hinteren Schultergegend, dem Lieblingssitz der Lipome, über das Niveau der Haut prominiren, und doch von einer intacten Hautdecke noch überzogen sind. Die Haut wächst in solchen Fällen in der Breitenausdehnung mit, und es kommt demgemäss auch sehr auf die Schnelligkeit des Wachsthums der Geschwulst an, ob die Haut Zeit gewinnt, sich den Verhältnissen des Tumors anzupassen, oder ob sie von dem rapiden Wachsthum des Tumors rareficirt wird. Die Cystosarkome der Brustdrüse, eine Geschwulstvarietät, welche man etwa zu der vierten Gruppe des Virchow'schen Systems rechnen könnte, indem die Cysten aus abgeschnürten Drüsengängen der Brustdrüse hervorgehen und als Retentionsgeschwülste zusammen mit den Sarkommassen eine Combinationsgeschwulst bilden, zeichnen sich gewöhnlich durch ein sehr schnelles Wachsthum aus und führen deshalb auch schon in viel geringerer Grösse zu Ulcerationen der bedeckenden Haut. Geschwülste, welche der Haut fern sich entwickeln, z. B. Knochensarkome, erreichen eine bedeutende Ausdehnung, bevor sie die Haut übermässig dehnen und so zu Ulcerationen disponiren. Wenn nun Spaltpilze in die Haut eingedrungen sind, so kann sich zunächst der entzündliche Process in ihren Geweben allein abspielen, und es kommt sogar vor, dass aus einer solchen Eiterung eine Granulationsbildung und Vernarbung sich entwickelt. Dann decken narbige Hautparthien den Tumor zu. Sobald aber die Eiterung auf die Gewebe des Tumors übergreift, so findet sie hier zwar in der Regel Blutgefässe genug, um die Eiterung zu erhalten, aber doch zu wenige, um noch eine gute Granulationsbildung zu erzielen. Bei diesem Verhalten und bei den Circulationsstörungen, z. B. venösen Stauungen, welche der Tumor durch seinen Druck veranlasst, entsteht nun ein Geschwür mit Neigung zum Fortschreiten in die Breite und in die Tiefe, genau in gleicher Weise, wie auch sonst in normalen Geweben Geschwüre sich entwickeln (vgl. § 57).

Nie darf man die Ulceration einer Geschwulst als etwas heilsames in ihrem

Verlauf betrachten. Was die Ulceration an Substanz vernichtet, wird meistens durch das Wachsthum wieder ersetzt, und die Ulceration, weit entfernt, die Geschwulst zur Heilung zu führen, bringt zu der Krankheit der Geschwulst häufig noch die Leiden einer jauchenden Geschwürsfläche. Die Gefahr der Ulceration liegt theils in dem septikämischen Fieber, theils in dem Säfteverlust, welchen der Körper durch das Geschwürssecret erleidet. Intercurrente Erysipele, Blutungen aus arrodirten Gefässen können den tödtlichen Ausgang beschleunigen. Auf diesem Wege kann auch die gutartigste Geschwulst, z. B. ein Lipom, zum Tod führen.

Wenn schon die narbige Schrumpfung der skirrhösen Carcinome zu einem Minus von Geweben führen kann, so wird dieselbe Erscheinung noch leichter durch den Ulcerationsprocess der Geschwülste eintreten. Ausgezeichnet in dieser Richtung des Verlaufs ist das Epithelialcarcinom. Hier überwiegt die Nekrose der Gewebe in dem Ulcerationsprocess so sehr die Neubildung des Geschwulstgewebes, dass eben nur ein Defect in den Geweben resultirt. So zerstört das Epithelialcarcinom ganze Körpertheile, z. B. die Unterlippe, Abschnitte der Nase, der Augenlider. Die Geschwüre können sogar, weil sie sich in Gewebe von normalem Gefässgehalt erstrecken, zu üppigen Granulationswucherungen führen. Gewöhnlich jedoch haben sie einen jauchigen Geschwürsgrund und erhabenen Geschwürsrand, indem die neugebildeten Tumormassen sich in den Geweben anhäufen, bevor diese geschwürig zerfallen. Manchmal schreitet das Geschwür des Epithelialcarcinoms mehr auf der Fläche als in die Tiefe fort, und so entstehen flache, von den englischen Chirurgen als „rodent ulcer“ bezeichnete Geschwüre, welche grosse Strecken der Gesichtshaut einnehmen.

Nachdem wir an mehreren Beispielen den ulcerativen Zerfall der Geschwülste untersucht haben, müssen wir noch einer letzten Art von regressiver Metamorphose gedenken, nämlich der Nekrose der Geschwülste. Die Ulceration bedeutet schon nichts anderes, als eine fortschreitende Minimalnekrose der Gewebe durch mangelhafte Ernährung, und die spärliche Vascularisation der Geschwulstgewebe kann dieser Nekrose sehr zu Hülfe kommen. So sehen wir zuweilen grössere Stücke einer Geschwulst nekrotisch, und eventuell durch Fäulniss jauchig werden. Die Kreislaufbehinderung in den grossen Ernährungsgefässen, welche in den Tumor von der Matrix aus eintreten, spielt für diese Eventualität ebenfalls eine Rolle, und eine Constriction derselben kann sogar eine Totalnekrose der Geschwulst herbeiführen. Belehrende Beispiele dieser Art liefert uns die Beobachtung der grossen Geschwülste, welche sich häufig in der Substanz des Uterus entwickeln, und welche man früher wegen ihrer Zusammensetzung aus starren Bindegewebsfasern als Fibrome des Uterus bezeichnete, während Virchow dieselben wegen ihres Gehalts an glatten Muskelfasern in Myome umgetauft hat. Ein Theil dieser Geschwülste entwickelt sich in die Uterushöhle hinein und stielt sich allmählich durch das Herabsinken des Tumors. Endlich können die ernährenden Gefässe, z. B. durch Verdrehung des Stiels, strangulirt werden, und nun liegt der nekrotische Tumor in der Höhle des Uterus, aus der er zuweilen durch wehenartige Contractionen der Wandungen herausgetrieben, quasi geboren wird. Das sind die seltenen Fälle, in welchen die regressive Metamorphose auch bei sehr grossen Tumoren zu einer vollkommenen Expulsion des Tumors und zur definitiven Heilung führen kann. Freilich führt auch dieser Verlauf durch Blutungen und durch jauchige Endometritis in vielen Fällen zum Tode.

§ 233. Die Multiplication der Geschwülste.

Wir kehren noch einmal zu der Florescenzperiode zurück, um einen Vorgang zu untersuchen, welchen wir als höchsten Ausdruck der Florescenz betrachten

dürfen, welcher aber zugleich in den meisten Fällen den tödtlichen Ausgang des Processes einleitet und mithin der Anfang vom Ende ist. Ich meine die Multiplication [1]) der Geschwülste, die Geschwulstmetastasen. Das Studium der pyämischen Metastasen und der Tuberculose (Cap. XI u. XII) ergab eine Reihe von mechanischen Möglichkeiten für die Verbreitung entzündlicher Processe, welche wir für die Verbreitung des geschwulstbildenden Processes genauer prüfen müssten. Doch ist auch hier wieder die Unsicherheit unserer Erfahrungen über den geschwulstbildenden Process zu beklagen; denn es erhebt sich unsere Kenntniss von den Verbreitungswegen und den Verbreitungsmechanismen der Geschwülste fast an keiner Stelle über die Vermuthung hinaus. Wir gedenken zuerst einer Verbreitung der Geschwulstbildung, welche an die Eruption der Tuberkel in dichtester Nähe der käsigen Heerde erinnert (§ 217), und von Virchow als ein „heerdweises Wachsthum durch Bildung accessorischer Knötchen" bezeichnet wird. Diese Art der Verbreitung findet wahrscheinlich auf dem Wege der feinen Lymphgefässe und Saftcanäle statt, und wir können uns vorstellen, dass von dem Mutterknoten aus eine kleine Quantität von dem geschwulsterregenden Irritament mit dem Lymph- oder Saftstrom in ein feines Lymphgefäss der Nachbarschaft getrieben wird. Damit es hier fixirt werde, müssen wir uns freilich das Irritament an einen körperlich geformten Theil gebunden vorstellen, und hier liegt der Gedanke, dass einzelne Zellen der Geschwulst die Träger der Infection sind, um so näher, nachdem von den Zellen mancher Geschwülste ein ähnliches contractiles Wanderungsvermögen durch mikroskopische Beobachtung festgestellt worden ist, wie für die Lymph- und weissen Blutkörperchen (§ 8). So beobachtete Virchow die Contractilität der Chondromzellen, Waldeyer die der Carcinomzellen. Natürlich werden solche wandernden Geschwulstzellen nicht immer in der Nachbarschaft des Mutterknotens festgehalten, sondern eventuell von dem Lymphstrom bis in die nächste Lymphdrüse fortgetragen werden. Ist die Zelle zu gross, um die Marksubstanz der Drüse mit dem Lymphstrom passiren zu können, so bleibt sie in dem Drüsengewebe liegen und reizt dieses zur Bildung eines secundären Geschwulstknotens an. Die Carcinome zeigen am häufigsten die Erscheinungen einer lymphatischen Dissemination, und zwar sowohl in der localen Form, so dass sich Tochterknötchen um den Mutterknoten herum gruppiren, wie auch in der Form von lymphatischen Metastasen. So sah Virchow ganze Netze und Stränge von Lymphgefässen mit Carcinomgewebe ausgefüllt und gleichsam durch dasselbe injicirt.

Wir wollen nun die Annahme weiter verfolgen, dass eine Geschwulstzelle in den lymphatischen Kreislauf gelangte; aber wir wollen uns vorstellen, dass sie klein genug war, um das Lymphgefäss und die Lymphdrüse zu passiren. Nun würde sie sich, ungefähr nach Art der einzelnen Eiterzellen bei dem pyämischen Fieber, in dem Blutkreis fortbewegen und gelegentlich an irgend einer Stelle im Capillarsystem hängen bleiben. So würden sich geschwulsterregende Irritamente über den ganzen Körper verbreiten und eine multiple Eruption von zahlreichen Geschwulstmetastasen einleiten. Wahrscheinlich ist dieses der Modus der Dissemination für die Sarkome, und unter ihnen zeichnen sich durch grosse Neigung zur Multiplication besonders die melanotischen Sarkome aus, welche schwarze Pigmentkörner in ihren Zellen führen (vergl. über ihr primäres Vorkommen § 273 und im speciellen Theil Geschwülste des Fusses). Zuweilen entwickeln sie sich

---

1) Von der Multiplication der Geschwülste ist das primär multiple Auftreten derselben zu trennen. Im ersteren Fall existirt ein primärer Heerd und von ihm aus entwickelt sich der Process der Multiplication; im letzteren Fall treten gleichzeitig mehrere primäre Heerde aus der gleichen Ursache auf. Deshalb können auch gutartige Geschwülste, z. B. die papillomatösen Hautwarzen, multipel auftreten. Dagegen ist der Vorgang der Multiplication den bösartigen Geschwülsten eigenthümlich.

aus angeborenen Pigmentmälern (Naevus pigmentosus) der Haut, wobei entsprechend der Cohnheim'schen Theorie das Pigmentmal als embryonale Anlage der Geschwulst betrachtet werden kann. Von dieser Geschwulstvarietät darf man es vielleicht am frühesten erwarten, dass sie über den Charakter der geschwulsterregenden Irritamente einen Aufschluss geben wird; nicht unmöglich erscheint mir die unmittelbare Dignität der schwarzen Pigmentkörner als geschwulsterregende Irritamente. Auch will man neuerdings bei Kranken mit zahlreichen melanotischen Sarkomen im strömenden Blut pigmentirte Zellen gefunden haben. Bemerkenswerth ist jedenfalls die von Virchow betonte Erscheinung, dass die Propagation der Sarkome fast ausnahmlos ohne Betheiligung der zunächst liegenden Lymphdrüsen geschieht.

Endlich ist die letzte Möglichkeit der Dissemination durch den Mechanismus der Embolie gegeben. Das Einwachsen der Geschwülste in das Lumen der Venen ist keine ungewöhnliche Erscheinung, und am besten kann man dieselbe an den secundären Carcinomen der Leber beobachten, von denen häufig kuppelartige Prominenzen in das weit klaffende Lumen der Lebervenen hinein wachsen. Natürlich müssen wir die Producte der embolischen Geschwulstmetastasen in der Lunge suchen, und in der That sind hier bei peripheren Chondromen und Sarkomen nicht nur eingespülte Geschwulststücke in den Aesten der A. pulmonalis, sondern auch die Verwachsung derselben mit der Gefässwand, und die Entwickelung secundärer Geschwülste in der Umgebung beobachtet worden (O. Weber u. Birch-Hirschfeld). Doch kommt dieser embolische Mechanismus der Geschwulstmultiplication, wie es in der Natur der Vorgänge liegt, wohl nur selten zur Geltung. Wenn wir schliesslich bei Sarkomen und Carcinomen die Multiplication der Geschwülste in der Leiche auf Hunderte und Tausende von Geschwülsten angestiegen finden, so kann man sich nicht der Anschauung erwehren, dass das Seminium der Geschwülste sich von den Metastasen aus vervielfältigte, und endlich in enormen Quantitäten, sei es gebunden an einzelne Zellen oder an Gewebsstückchen, welche zur Embolie führen können, sei es in irgend welcher körnigen oder gelösten Form im Blut circulirt. Gehirn, Lungen und Leber sind diejenigen Organe, welche besonders häufig und in besonders grosser Zahl die Metastasen der Carcinome aufweisen, während die Metastasen des Sarkoms sich gleichmässig durch die verschiedenen Organe verbreiten.

§ 234. Die Syphilis als geschwulstbildender Process.

Unter allen Erkrankungen, welche Virchow unter dem Namen der Granulationsgeschwülste zusammenfasste und welche mit den Infectionsgeschwülsten nach Klebs ziemlich identisch sind (vgl. § 227 Schluss), verdient wohl keine mit so viel Recht als eine geschwulstbildende aufgefasst zu werden, wie die *Syphilis*. Gerade von ihr hat Klebs neuerdings durch eine Reihe von wichtigen Untersuchungen die Noxe als zugehörig zur Gruppe der Spaltpilze nachgewiesen; es gelang dieser Nachweis theils durch Impfung der Syphilis auf Affen, theils durch das Verfahren der Cultur, durch welche Stäbchen, charakterisirt durch ihre relative Breite und durch die Abrundung der Enden, erzielt wurden. So wird es auch für die Syphilis jetzt leicht verständlich, dass in der Geschichte ihrer Entwickelung der entzündliche und der geschwulstbildende Process zusammen concurriren. Doch steht hier der geschwulstbildende Process mehr im Vordergrund, als dieses etwa bei der Geschichte der Scrofulose und Tuberculose der Fall ist. Man kann deshalb gerade für die Syphilis zugestehen, dass Virchow mit gutem Recht die Producte dieser Krankheit zu den Geschwülsten gestellt hat. Für die Multiplication der Geschwülste bietet die Geschichte der Syphilis, welche sich klinisch so leicht feststellen lässt, ein sehr lehrreiches Beispiel.

Ob der weiche Schanker ebenfalls zur Syphilis zur rechnen ist, soll hier nicht erörtert werden, und es muss hier in Betreff des Streites zwischen den Unitariern, welche den harten und den weichen Schanker für dieselbe Krankheit halten, und den Dualisten, welche beide Krankheiten für ätiologisch und im Wesen verschieden halten, auf die Darstellung des speciellen Theils (Krankheiten des Penis) verwiesen werden. Wir halten uns hier an das unzweifelhafte Product der echten syphilitischen Infection, an den harten Schanker. Die Infection wird durch einen Coitus an den Genitalien übertragen; auch die Finger des Arztes, welche mit einem syphilitischen Geschwür in Berührung kommen, können von einer Infection befallen werden. Auch Infectionen an den Lippen werden beobachtet. Zuerst entsteht ein hartes Knötchen in der Hautdecke der Genitalien, im Gegensatz zu dem weichen Schanker, welcher von vornherein als Hautulceration auftritt. Mir scheint es, als ob in der syphilitischen Noxe eine Parthie entzündungserregender Irritamente enthalten wäre, deren Ueberwiegen in der prompten Eiterung am weichen Schanker, deren Zurücktreten in der Knotenbildung des harten Schankers zu erkennen ist. In der Mehrzahl der Fälle tritt nun schliesslich, manchmal erst nach einigen Wochen, in dem Geschwulstknoten des harten Schankers eine Eiterung auf, jedoch in der Regel so, dass noch für lange Zeit das Geschwulstgewebe als harter Grund und harter Rand des Geschwürs erhalten bleibt. Das Gewebe besteht aus kleinen runden Zellen, und wir rechnen mit Virchow die kleine primäre Syphilisgeschwulst zu der Gruppe der Granulationsgeschwülste. Das einzige Moment, welches diese Geschwulst von den übrigen Granulationsgeschwülsten und von allen anderen Geschwülsten trennt, ist eben die ihr inhärente ausgezeichnete Fähigkeit, durch den Geschwulstsaft dieselbe Geschwulstform auf andere Menschen überzuimpfen, eine Fähigkeit, welche bis jetzt auch für die bösartigsten Geschwülste noch nicht hat nachgewiesen werden können.

Die Geschwulst des harten Schankers ist sehr geneigt, auf lymphatischem Wege sich zu disseminiren. Zuerst schwellen links und rechts in der Inguinalfalte ein oder zwei Lymphdrüsen zu kleinen harten Knötchen an, und von hier dringt die Noxe allmählich in die Circulation des gesammten Organismus. Nehmen wir an, dass die Noxe in Form von Spaltpilzen auftritt oder an Zellen gebunden ist, so dürfen wir uns vorstellen, dass von den Inguinallymphdrüsen aus immer mehr von diesen Infectionsstoffen in das Blut gelangt. Von hier werden sie in die Gewebe vordringen können, und dann begreifen wir, dass bei der Rückkehr aus den Geweben diese Stoffe in den verschiedensten Lymphdrüsen des Körpers, an den Armen, am Hals, im Nacken zurückgehalten werden und auch diese Lymphdrüsen zur Anschwellung bringen. Endlich sind viele Lymphdrüsen zu harten Knötchen geworden, aber indem die Knoten und die Noxe sich multipliciren, wird schliesslich das ganze Blut mit Infectionsstoffen angefüllt. Die Folge ist das syphilitische Fieber und die febrile Eruption des syphilitischen Exanthems. Dasselbe schwankt zwischen dem fleckigen Erythem der Haut, der Roseola, und zwischen der Bildung knotiger Schwellungen, welche schnell zu jauchigen Geschwüren zerfallen und dann das Bild des syphilitischen Ekthyma darstellen. Zwischen der milden Roseola und dem intensiven Ekthyma liegen eine Menge von Exanthemformen, bald mehr Pusteln, bald mehr rothe Flecke bildend. Ueber die Entstehung und Bedeutung dieser Exantheme ist es überflüssig, etwas weiteres auszusagen; ich verweise einfach auf die Untersuchungen über die febrilen Exantheme (§ 169). Der Bildung des syphilitischen Exanthems folgt, wie es scheint, eine Ausscheidung der Noxe aus dem Körper bis auf kleine Reste derselben. Durch welche Processe diese Ausscheidung erfolgt, ist vollkommen unbekannt. Zwar tritt eine scheinbare Genesung ein; aber irgendwo — der primäre Heerd ist längst durch Schrumpfung des Granulationsgewebes vernarbt — muss etwas von der

Noxe liegen geblieben sein. Es treten wieder Exantheme auf und, indem die Vorgänge allmählich ihren acuten Charakter verlieren, in weiteren Schüben Bildungen von festen Geschwülsten in der Haut, nun aber auch schliesslich in den sonstigen Organen, im Hoden, in der Leber, im Gehirn, im Perichondrium, im Knochen, im Periost u. s. w. Die Knoten besitzen oft eine sehr elastische Consistenz, welche ihnen den Namen der Gummigeschwülste beilegen liess. Sie bestehen sämmtlich wieder aus Granulationsgewebe, und es wohnt ihnen dieselbe Neigung zum eiterigen Zerfall ein, wie dem längst vernarbten primären Mutterknoten. Auch sie vereitern, bilden Geschwüre, zerstören bei dieser Gelegenheit Körpertheile, z. B. die Knochen des Gesichts und des Schädeldachs, aber auch sie gelangen zuweilen von selbst, zuweilen unter dem Einfluss der Therapie, zur Heilung. Doch bleibt auch bei scheinbarer Heilung aller Syphilome — wenn wir nach dem Vorschlag Wagner's die syphilitischen Geschwülste so nennen wollen — in der Regel noch irgendwo eine Spur der Noxe zurück, welche noch nach Jahren durch ihre Multiplication neue syphilitische Geschwülste hervorrufen kann.

§ 235. Zur Diagnostik der Geschwülste.

Ein wichtiger Theil der chirurgisch-klinischen Diagnostik ist dazu bestimmt, von den entzündlichen Schwellungen die Geschwülste, und unter den Geschwülsten ihre einzelnen Varietäten zu unterscheiden. Nur der Vollbesitz von specialistischen Kenntnissen über die Entwickelung und das Vorkommen besonderer Formen und besonderer Arten der entzündlichen Schwellungen und der Geschwülste gewährleistet einige Sicherheit in der Ausübung dieses Zweigs der Diagnostik. Auch mit der Verwerthung aller diagnostischen Kenntnisse und aller Untersuchungsmethoden erheben sich die Ergebnisse der Diagnostik auf diesem Gebiet nur selten über eine Diagnose von hoher Wahrscheinlichkeit; zuweilen ist es sogar dem geübtesten Diagnostiker nur möglich, eine Diagnose zu stellen, welche einige Möglichkeiten neben einander zulässt. Allgemeine Gesichtspunkte lassen sich unter diesen Umständen für die Diagnostik kaum aufstellen, und auch hier müssen die Regeln der chirurgischen Praxis mehr leisten, als die chirurgische Theorie zu leisten vermag. Die diagnostischen Hülfsmittel sind ungefähr dieselben, wie bei der Untersuchung der entzündlichen Anschwellungen, und die Inspection, Palpation, die Untersuchung der subjectiven Symptome werden in der Geschwulstdiagnostik ebenso gehandhabt wie in der Entzündungsdiagnostik (Cap. I, § 24—32), um so mehr, weil es sich bei der Diagnostik fast jedes einzelnen Falls in der Praxis um die Frage, ob Entzündung? ob Geschwulstbildung? handelt. Von den Resultaten der Inspection ist besonders die Erkenntniss der Grösse und Abgrenzung der Schwellung und sodann der Befund von der Beschaffenheit der äusseren Haut wichtig. Die Palpation ergänzt sofort die Kenntniss der scharfen Abgrenzung der Schwellung oder der diffusen, langsam und allmählich in die Norm der Theile übergehenden Schwellung und stellt die Temperatur der Hautdecke über dem Krankheitsheerd fest. Nun hat man in der Regel von der Krankheit ein so bestimmtes Bild erhalten, dass die fernere Diagnostik schon in die specialistischen Einzelheiten der Krankheitsformen eingeht. Relativ grosse, kugelig erhobene, scharf abgegrenzte Schwellungen mit blasser und kühler Hautdecke entsprechen im allgemeinen mehr der Reihe der Geschwulstbildungen; kleine, flache, an der Grenze diffuse Schwellungen mit gerötheter und heisser Hautdecke deuten entzündliche Schwellungen an. Doch darf man bei der Würdigung eines solchen diagnostischen Satzes nicht vergessen, dass zu jedem Tumor eine acutere Entzündung hinzutreten, und dass jede chronische Entzündung unter den Charakteren der Geschwulstbildung, und, wie wir sahen, manche von ihnen geradezu zur Ge-

schwulstbildung verlaufen kann. Indem nun die Palpation im weiteren Verlauf der Diagnose die Consistenz, die Verschiebbarkeit der Schwellung gegen die Haut und gegen die Nachbartheile, und die Fluctuation oder Nichtfluctuation (§§ 27 u. 28) ermittelt, giebt sie weitere Anhaltspunkte für die Diagnostik; aber hier wird es schon unmöglich, einen allgemeinen Satz über die Dignität der einzelnen Symptome aufzustellen. Innerhalb der entzündlichen und geschwulstbildenden Processe wechseln die härtesten und weichsten Consistenzen der Schwellung, und die Elasticität der Schwellungen schwankt zwischen den fernsten Extremen. Verschiebbar sind zwar die Geschwülste im ganzen etwas mehr gegen die Nachbartheile, als die Entzündungsheerde; doch giebt es zahlreiche Geschwülste (besonders Carcinome), welche durch das Hineinwachsen in alle Nachbargewebe unverschiebbar werden, und zahlreiche Entzündungen, deren Schwellungen durch Localisation der Entzündung in einem verschiebbaren Organ (z. B. in Lymphdrüsen) oder durch Abgrenzung der Entzündung im chronischen Verlauf verschiebbar sich darstellen. Fluctuationen können sowohl bei dem Ausgang der Entzündung in Eiterung, wie auch bei der Bildung von Cysten, bei der Zurückhaltung flüssiger Secrete u. s. w. im Gebiet der Geschwulstbildung vorkommen. Zahlreiche Sarkome und Myxome enthalten oft zwischen den Zellen so viel Intercellularflüssigkeit, dass sie die Erscheinungen der Fluctuation vollkommen darbieten. Weiche Lipome mit geringer Entwickelung des Bindegewebsgerüstes enthalten soviel halbflüssiges Fett, dass sie vollkommen fluctuirend erscheinen (vgl. über Fluctuation und Pseudofluctuation §§ 27 u. 28). Da es sich bei den Geschwulstbildungen häufig um den durchscheinenden wässerigen Inhalt der Geschwülste handelt, so kann man auch die künstliche Beleuchtung im dunkeln Raum und die Erscheinung der Pellucidität, wenn wässerige Flüssigkeit dicht unter der Haut liegt, für die Diagnostik benutzen. Endlich spielt die Probepunction, deren Bedeutung für die Diagnose der Entzündung ich im früheren hervorhob, auch für die differentielle Diagnose der Entzündung und Geschwulstbildung, und für die differentielle Diagnose der Geschwulstvarietäten eine bedeutende Rolle (vgl. §§ 31 u. 249). Man hat auch besondere Probepunctionen bei Geschwülsten zu dem Zweck angestellt, um mit Hülfe von besonders construirten Stilets, z. B. harpunenartigen Vorrichtungen, Stücke des Geschwulstgewebes herauszufördern und durch mikroskopische Untersuchung die Diagnose zu stellen (Middeldorpf). Doch sind die Resultate dieser anscheinend rationellen Untersuchungsmethode sehr unzuverlässig, weil man aus kleinen zerquetschten Gewebsfragmenten keine geeigneten Präparate zur mikroskopischen Erkenntniss der Gewebsconstruction anfertigen kann. In schwierigen und wichtigen Fällen muss man aber von allen Hülfsmitteln der Diagnostik Gebrauch machen und darf auch die unsicheren unter ihnen nicht ganz ausser Acht lassen.

Die subjectiv empfundenen Symptome, besonders die spontanen und die durch Druck verursachten Schmerzempfindungen, müssen bei der Unsicherheit der Geschwulstdiagnose oft sehr eingehend gewürdigt werden. Durch eine extreme Schmerzhaftigkeit zeichnen sich unter allen Geschwülsten diejenigen aus, welche an und in Nervenstämmen und -zweigen sich entwickeln; nur die kleinere Zahl derselben besteht aus einer geschwulstartigen Proliferation der Nervensubstanz und gehört in den engeren Begriff der Neurome. Unter diesem Namen fasste man früher alle Geschwülste zusammen, welche von den Nerven ausgingen; die genaue anatomische Untersuchung hat ergeben, dass viele von diesen Geschwülsten von den bindegewebigen Theilen der Nervenfasern ausgehen, und deshalb als Nervenfibrome, Nervenmyxome und Nervengliome (Neuroglia) zu bezeichnen sind (vgl. § 319). Nächst den Nervengeschwülsten zeichnen sich die Carcinome, und unter ihnen die Epithelialcarcinome durch die Erregung bedeutender Schmerzen aus. Von den Schmerzempfindungen bei Epithelialcarcinomen ist es bekannt, dass sie häufig

sympathisch in Nervenästen empfunden werden, welche nur im Ursprung mit dem im carcinomatösen Geschwür afficirten Nervenzweig zusammenhängen und dem Geschwür ganz fern liegen. So sind dem Epithelialcarcinom der Zunge (vgl. speciellen Theil) Schmerzempfindungen eigenthümlich, welche im Verlauf des N. auriculo-temporalis an Ohr und Schläfe, und im Verlauf des N. mandibularis im Unterkiefer localisirt werden. Der Reizzustand des N. lingualis scheint sich central auf seine Nachbarzweige im dritten Ast des Trigeminus fortzupflanzen. Die meisten übrigen Geschwülste, sofern sie nicht auf Nervenstämme und Nervenäste drücken, sind gewöhnlich schmerzlos, und da die Schmerzen im übrigen nur noch den acuten Entzündungen zukommen, so ist die Bedeutung des Symptoms nicht zu unterschätzen, obgleich man der Differenzen der subjectiven Empfindlichkeit stets bewusst bleiben muss. Die Angaben der Anamnese sind im übrigen ebenfalls der Berücksichtigung werth, besonders die Bestimmung der zeitlichen Dauer und des Verlaufs der Erkrankung. Wenn man dann, nach Eruirung aller diagnostischen Momente, den Befund mit den sonstigen klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen zusammenhält, so gelangt man wohl dazu, eine Ansicht darüber aufzustellen, ob und welche Geschwulstbildung vorliegt; aber ich warne noch einmal ausdrücklich vor einer Ueberschätzung der diagnostischen Leistungen gegenüber den Geschwülsten. Ich halte es für viel zweckmässiger, wenn ich nicht zwei oder drei Möglichkeiten diagnostisch von einander trennen kann, auch in Prognose und Therapie alle diese Möglichkeiten neben einander zu berücksichtigen; das verschafft mir den Vortheil, dass ich keine überflüssigen oder unnöthig eingreifenden Geschwulstoperationen ausführe, sondern in den ersten Stadien einer quasi explorativ unternommenen Operation durch Freilegung eines Geschwulsttheils oder auf anderen Wegen den wahren Sachverhalt erst feststelle und demgemäss weiter verfahre.

§ 236. Diagnostische Unterscheidung gut- und bösartiger Geschwülste.

Ein besonderes Gewicht ist auf die diagnostische und prognostische Entscheidung zu legen, ob eine Geschwulst gutartig oder bösartig ist. Wir haben die Frage der Malignität und Benignität der Geschwülste noch nicht berührt, obwohl sie in der chirurgischen Praxis besonders bedeutungsvoll ist. Sehr erwünscht wäre es uns, wenn wir ein bestimmtes Criterium hätten, nach welchem wir die Gutartigkeit oder Bösartigkeit einer Geschwulst bestimmen und abmessen könnten. Nun hat Virchow den Versuch gemacht, die Malignität der Geschwülste mit ihrer „Heterologie“ in Beziehung zu setzen. Als heterolog bezeichnet Virchow eine Geschwulst, deren Gewebe dem Gewebe des Mutterbodens sehr fremdartig ist, und zwar entweder dem Ort nach (Heterotopie, wenn sich z. B. eine Knorpelgeschwulst in einer Speicheldrüse entwickelt) oder der Zeit nach (Heterochronie, wenn sich z. B. embryonales Bindegewebe, etwa Schleimgewebe, wie bei dem *Myxom* im erwachsenen Bindegewebe entwickelt). Es lässt sich nicht leugnen, dass in der That die Heterologie der Geschwülste im ganzen der höheren Malignität entspricht; aber wenn wir auch von der Unsicherheit des Begriffs der Heterologie absehen wollen (— so kann z. B. in dem eben citirten Fall das Chondrom in der Speicheldrüse von einem fötalen Rest des Kiemenbogens, vgl. im speciellen Theil über Geschwülste der Parotis, hervorgehen —), so ist doch ein strenges Gesetz, wie Virchow selbst zugiebt, in dieser Richtung nicht zu formuliren.

Cohnheim hat in jüngster Zeit eine eigenthümliche Deutung der Malignität der Geschwülste versucht, indem er bei consequenter Verfolgung seiner Ge-

schwulsttheorie (§ 228) gut- und bösartige Geschwülste gleichmässig auf fötale Gewebskeime zurückführt und demgemäss natürlich die Malignität nicht für eine inhärente Eigenschaft der Geschwulst anerkennen will. Deshalb verlegt Cohnheim die Malignität einer Geschwulst in die verminderte Resistenz der Gewebe, welche die Geschwulst umgeben. Hiernach würde eine Geschwulst gutartig bleiben, welche auf resistente Gewebe trifft, und jede Geschwulst könnte bösartig werden, wenn die ihr benachbarten Gewebe ihre Widerstandskraft verlieren. Die chirurgische Praxis kann sich mit diesem Deutungsversuch nicht einverstanden erklären, schon deshalb nicht, weil bösartige Geschwülste sich bei den kräftigsten Individuen entwickeln und umgekehrt auch Geschwülste bei ganz kraftlosen Individuen gutartig bleiben.

So sind wir immer noch bei der Beurtheilung der Malignität einer Geschwulst auf die empirische Erfahrung der chirurgischen Klinik angewiesen, mit Einschluss der Controle, welche die Obduction liefert. Der specielle Theil muss in dieser Beziehung viele einzelne Angaben über die einzelnen Geschwülste bringen. Von den Carcinomen erkennt jeder Kliniker ohne Unterschied die Recidivfähigkeit und die eminente Neigung zu Recidiven an. Bei den Sarkomen, welche freilich auch im histologisch-anatomischen Sinne eine grosse Reihe sehr differenter Geschwülste von sehr zellenreichem Bindegewebe umfassen, müssen wir schon nach dem Sitz und dem Auftreten eine Abstufung von der grössten Malignität bis zur fast absoluten Benignität annehmen. Ich erwähnte schon die Neigung der melanotischen Sarkome zur multipeln Dissemination (§ 233); im klinischen Sinn bedeutet sie die absolute Mortalität der Krankheit, und man kann einen Kranken, bei dem dem ersten melanotischen Sarkom ein zweites folgte, ohne weiteres auf die Todtenliste setzen. Wenn wir ein Sarkom in dem unteren Ende des Femur oder in dem oberen Ende der Tibia — beide Stellen sind Lieblingssitze der Knochensarkome — entstehen sahen, so machen wir zwar noch einen Versuch, durch die Amputation des Oberschenkels das Leben zu retten; aber wir wissen, dass nur ein kleiner Bruchtheil dieser Operirten wirklich zu einer dauernden Genesung gelangt, weil bei den übrigen die Recidive im Knochen des Amputationsstumpfs nicht ausbleiben. Entfernen wir auch den ganzen Knochen, dessen Markgewebe die Matrix des Tumors bildet, damit wir nicht kleine Tochterknoten im Markgewebe des Amputationsstumpfs zurücklassen, so schaffen wir zwar eine unmittelbare Gefahr des Recidivs weg, aber die Prognose wird nur etwas hierdurch gebessert, weil auch in anderen Knochen die Recidive folgen können. Nun haben wir andererseits die angenehme Erfahrung gemacht, dass Sarkome, welche sich an anderen Knochentheilen entwickeln und nach der anatomischen Construction zweifellos als Sarkome anzuerkennen sind, vollkommen localisirt bleiben und niemals das Leben bedrohen. Zu der Klasse der benignen Sarkome gehören ganz besonders die Sarkome der Processus alveolares beider Kiefer. Sie haben allerdings vor den übrigen Sarkomen eine klinische und eine mikroskopische Auszeichnung; aber weder die eine, noch die andere ist durchgreifend genug, um diese Sarkome aus der Reihe der übrigen auszuscheiden. Die klinische Auszeichnung besteht in einer eigenthümlichen rothblauen Färbung der Geschwulst, welche an dem Zahnfleisch hervortritt und mit der Farbe der Weinhefe verglichen wird. Ferner erkennt man im mikroskopischen Bild eine grosse Zahl von grossen Zellen, deren riesenhafte Dimensionen am besten durch den Inhalt von etwa 10—20 Kernen, jeder ungefähr von der Grösse eines weissen Blutkörperchens, gekennzeichnet werden; diese Zellen, vielleicht den Osteoklasten Kölliker's entstammend, finden sich auch sonst in Knochensarkomen, aber doch nicht in solcher Regelmässigkeit und in solcher Zahl. Virchow nennt diese eigenthümlichen Geschwülste der Alveolarfortsätze das Sarcoma gigantocellulare. Die chirurgische Klinik bezeichnete sie, indem sie der Besonderheit ihres Auftretens Rechnung trug, mit einem

besonderen Namen, als Epulis (ἐπί und οὖλον, „auf dem Zahnfleisch"; vgl. übrigens über die Epulis den speciellen Theil, Geschwülste der Kiefer). Von ihnen nun hat die Erfahrung festgestellt, dass sie nie sich multipliciren und bei gründlicher Entfernung auch nicht recidiviren. Eine Analogie zur vielseitigen Prognose der Sarkome bieten die Chondrome. Diejenigen unter ihnen, welche sich an den Knochen der Finger entwickeln, behalten mit wenigen Ausnahme eine locale Bedeutung, während die Chondrome der Rippen schon eine sinistre Bedeutung besitzen. Aehnlich steht es mit den Myxomen; auch sie sind bald gutartig, bald bösartig. Es wird wohl keiner weiteren Beispiele bedürfen, um zu zeigen, dass eingehende Detailstudien der chirurgischen Klinik zur Feststellung der Malignität und Benignität der Geschwülste nothwendig sind.

§ 237. Beziehung der Malignität zur Frage der Exstirpation der Geschwülste. Recidive.

Sollen wir nun das Auftreten eines malignen Tumors als eine unheilbare Erkrankung auffassen und eine operative Behandlung derselben ablehnen? Einzelne Chirurgen haben Neigung, diese Frage zu bejahen. Ich beantworte sie mit der Majorität meiner Fachgenossen mit einem kategorischen Nein. Die Malignität des einzelnen Tumors, so sehr wir auch die Malignität der ganzen Tumorengruppe, etwa der Carcinome, anerkennen, ist doch keine absolute. Gerade von dem Carcinom wird durch die operativen Erfahrungen festgestellt, dass nach der Exstirpation in einzelnen Fällen die dauernde Genesung eintritt. Die operative Entfernung maligner Tumoren würde nur dann untersagt werden müssen, wenn der Tumor an sich immer schon der Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung des Körpers, entweder seines Bluts oder seiner Gewebe und Körpersäfte, wäre. Man hat allerdings dieser Auffassung gehuldigt und die Beobachtung eines Carcinoms identificirt mit einer carcinomatösen Dyscrasie, welche dann natürlich mit der Entfernung des Carcinoms nicht mehr zu beseitigen wäre. Wir haben aber kein Recht, irgend einen Tumor in dem ersten Moment seines Auftretens und zu der Zeit seiner ersten Erkennbarkeit durch klinische Untersuchung für etwas anderes zu halten, als für einen local begrenzten Krankheitsheerd. Die Keime, welche er in die Nachbargewebe, in das Blut und die Körpersäfte für die Multiplication der Krankheit streut, bedürfen einer gewissen Zeit zur Entwickelung und zur Wanderung in die Ferne. Diese Zeit ist die geeignete für die Exstirpation, und wenn die Exstirpation die Entwickelung nachfolgender Geschwülste nicht mehr verhüten konnte, so ist dies ein Zeichen dafür, dass sie zu spät geschah. Es sei mir gestattet, bei dieser Gelegenheit noch einmal an die Lehre von der Syphilis anzuknüpfen, von welcher ich oben (§ 234) eine kurze Skizze gab. Der primär-syphilitische Tumor, oder, wenn man das Wort Tumor hier nicht zulassen will, der primär-syphilitische Entzündungsheerd ist von den meisten Syphilidologen immer schon als Ausdruck einer gegebenen Allgemeinerkrankung betrachtet worden. Da die allgemeine Erkrankung doch immer nur die Folge einer örtlichen Infection war, so musste man unter diesen Umständen annehmen, dass die locale Bedeutung des Infectionsheerds nur unendlich kurze Zeit dauere. In dieser Frage konnte nur das operative Experiment entscheiden, und ich rief diese Entscheidung an. Sie lautete zu Gunsten einer zeitlich ziemlich ausgedehnten localen Dignität des Infectionsheerds. Die Exstirpationen, durch welche ich die harten Schanker entfernte, ergaben leidliche Resultate bis gegen den 14. Tag des Bestehens hin; d. h. ein harter Schanker vom 8tägigem Bestand kann mit guter Aussicht auf Verhütung der allgemeinen Infection und Herstellung einer dauernden, vollkommenen Gesundheit exstirpirt werden, und die Prognose beginnt erst gegen den

14. Tag ungünstig zu werden (vgl. über die praktischen Interessen dieser Operation den speciellen Theil, Krankheiten des Penis). Meine Beobachtungen wurden von P. Vogt, Auspitz, Pick u. a. bestätigt.

Die Tumoren, welche sich nach der Exstirpation des primären Tumors entwickeln, pflegen wir nach klinischem Sprachgebrauch unter der Bezeichnung der Recidive zusammenzufassen. Es liegen jedoch in dem „Recidiv" so viele verschiedene Processe eingeschlossen, dass eine Trennung derselben nothwendig wird. Eine Art des Recidivs wird durch den Operateur und durch die Methode des Operirens verschuldet, indem kleine, makroskopisch unerkennbare Tochterknoten in der Umgebung des Mutterknotens zurückgelassen wurden. Dieses geschieht am häufigsten bei denjenigen Tumoren, welche eine besondere Neigung zum heerdweisen Wachsthum durch Bildung accessorischer Knötchen zeigen, also bei den Carcinomen. Hierbei fällt eigentlich nicht der Körper in die Krankheit zurück, sondern zurückgelassene Krankheitsheerde entwickeln sich nur mit chronologischer Nothwendigkeit weiter. Für die Carcinome kann es mithin als Regel gelten, dass man ihre Exstirpation nur unter Entfernung der nächst liegenden, scheinbar gesunden, in Wirklichkeit aber schon kranken Gewebe ausführt. Es giebt aber auch ein wirkliches Zurückfallen in die Krankheit, wenn in der Narbe nach langer Zeit und unter denselben Ursachen, wie sie das erste Mal einwirkten, noch einmal ein Tumor gleichen Charakters entsteht. So war ich neulich in der seltenen Lage, ein Epithelialcarcinom von der Unterlippe eines 70jährigen Mannes entfernen zu müssen, bei welchem 20 Jahre früher dieselbe Operation zu demselben Zweck ausgeführt worden war. Bei diesem Zeitraum kann man an eine Latenz der Krankheit, an ein Verharren des geschwulsterregenden Irritaments im Körper kaum mehr glauben, sondern muss die Einwirkung eines neuen Irritaments auf das prädisponirte Gewebe annehmen. Es scheint, als ob bei dem Lippencarcinom und in ähnlicher Weise auch bei den Mammacarcinomen — diejenigen Varietäten, über welche der Chirurg am häufigsten Erfahrungen zu machen Gelegenheit hat — ungefähr ein Jahr verstreichen müsse, bis man die Prognose quoad recidivum gut stellen kann und nur noch in unbestimmtem Zeitraum eine Wiederholung des ganzen Processes ab ovo an der zuerst befallenen, oder an einer anderen Stelle zu erwarten ist; denn das letztere wird immer möglich sein, d. h. ein Kranker, welcher z. B. an Lippencarcinom operirt wurde, kann ebenso leicht und wohl noch etwas leichter von einem Magencarcinom befallen werden, als sein gleichaltriger gesunder Nachbar, weil seinen Geweben in toto eine carcinomatöse Disposition zukommt. Wenn im Zeitraum eines vollen Jahres das Recidiv nicht sichtbar wird, so dürfen wir annehmen, dass wir die Extirpation in genügender Grösse und noch zur rechten Zeit vornahmen, dass wir alles Kranke entfernten und noch zur rechten Zeit vorgingen, in welcher die Krankheit über ihre locale Bedeutung noch nicht hinaus gediehen war. In den häufigsten Fällen trifft diese zweite Vorbedingung eines guten Heilerfolgs für das Carcinom nicht mehr zu, sondern wir sehen zwar die Narbe frei bleiben, aber in dem nächst liegenden Drüsenpaquet oder in Lunge und Leber u. s. w. die Geschwulstmetastasen sich entwickeln. Das sind dann dyskrasische Recidive, welche man von den regionären Recidiven (Thiersch) trennen muss. In manchen Fällen bleibt auch die Entstehung des Recidivs oder der Recidive in ein tiefes Dunkel gehüllt. Wer vermöchte wohl anzugeben, weshalb ein Sarkom des paramusculären Bindegewebes nach 5- oder 6maliger Exstirpation immer wieder in derselben Gegend und nie an einem anderen Ort wiederkehrt? Oder wer vermöchte zu erklären, dass nach Exarticulatio femoris, welche das ganze Femur mit dem aus seinem Mark oder seinem Periost wuchernden Sarkom entfernt, das Recidiv gleichsam in legitimer Continuität besonders häufig in der entsprechenden Beckenhälfte eintritt? Aber trotz aller dieser

und ähnlicher Räthsel ist es beachtenswerth, dass die frühe und die vollkommene Exstirpation der Geschwülste und der ihnen zunächst liegenden Lymphdrüsen (vgl. § 276) mindestens zwei Möglichkeiten der Recidivbildung beseitigt. Andere Möglichkeiten werden trotzdem bestehen bleiben, und ihnen gegenüber sind wir vorläufig machtlos.

§ 238. Der Geschwulsttod.

Der tödtliche Ausgang wird durch den geschwulstbildenden Process in sehr verschiedener Weise vermittelt. In einzelnen Fällen ist die nothwendig gewordene Operation das vermittelnde Glied zwischen Geschwulstbildung und Tod; d. h. die Kranken sterben an Blutungen und Wundfieber, welche von der Operationswunde ausgehen. Man muss deshalb die Chancen der Operation wohl abwägen, und vor allem die unmittelbare Gefahr der Operation gegenüber der Gefahr des weiteren Bestehens des Tumors abschätzen; ferner muss man in jedem Fall die Operation in ihrer Methodik auf die mindeste Lebensgefahr durch Blutung und Wundfieber einrichten, soweit diese Vorsicht mit der Erreichung des Zwecks der totalen Entfernung der Geschwulst sich verträgt. Kein Chirurg wird leugnen können, dass er zuweilen in dem Entschluss zur Ausführung sehr gefährlicher Operationen nicht allein von der Chance des Erfolgs, sondern auch von dem Drängen der Kranken sich leiten lässt. Die verzweifelte Lage eines Kranken mit einer Geschwulst, bei deren Exstirpation auch nur ein kleiner Hoffnungsschimmer auf Verlängerung oder Erhaltung des Lebens besteht, drängt den Chirurg zu verzweifelten operativen Entschlüssen, welche wohl manchmal besser nicht gefasst würden. Wenn dann der Tod in unmittelbarer Folge der Operation eintritt, so gewährt der Gedanke an die Euthanasie des Kranken doch nur einen geringen Trost für das allzu kecke operative Vorgehen. Bei benignen Geschwülsten ist ein sorgfältiges Abwägen der Operationsgefahr am dringendsten geboten, so lange sie auf einer geringen Höhe ihrer Entwickelung und ohne wesentliche Functionsstörung stationär verharren; bei fortschreitendem Wachsthum rückt für den Träger der Geschwulst die Gefahr der erheblichen Functionsstörungen, der Vereiterung und Verjauchung des Tumors (§ 232), und endlich in seltenen Fällen auch die Gefahr eines Uebergangs zu bösartigen Geschwülsten heran und ermahnt zum Handeln. Die letzterwähnte Gefahr darf nicht überschätzt, aber auch nicht ganz missachtet werden; denn der Metaschematismus der Geschwülste, wie man wohl das Umsetzen des ursprünglichen Geschwulsttypus in einen anderen Typus nennen könnte, macht sich zwar nur selten, aber dann in der Regel auch so geltend, dass aus dem gutartigen Tumor ein bösartiger wird. So sah ich aus einem Lipom ein Sarkom, aus einer halbvereiterten Atheromcyste ein Epithelialcarcinom (vgl. § 271 und im speciellen Theil Geschwülste der Kopfhaut), aus einem Chondrom ein Medullarsarkom hervorgehen.

Was wird nun aber aus unseren Kranken, wenn wir sie bei malignen Geschwülsten nicht operiren? Die Aussicht ist für den Kranken gewiss so trübe, dass er alle Ursache hat, auf einen Exstirpationsversuch auch unter schlechten Chancen hinzudrängen. Am peinlichsten ist der letzte Verlauf bei Carcinomen, welche zur Ulceration gelangt sind. Die Phthisis, welche in solchen Fällen eintritt, setzt sich aus der Wirkung des Säfteverlusts, aus der febrilen Consumption durch septikämisches Fieber, endlich auch aus der Erschöpfung in Folge der entsetzlichen Schmerzen und schlaflosen Nächte zusammen. Daneben mag noch eine carcinomatöse Cachexie sich geltend machen, über deren Wesen wir nichts wissen. Wenn man in den Büchern von den Erscheinungen einer solchen Krebscachexie, von der erdfahlen Gesichtsfarbe, Icterus, Verfall der Kräfte u. s. w., liest, so darf man nicht vergessen, dass ein septischer Process an lebendigen Geweben auch ohne

Carcinom durch febrile Störungen die gleichen Erscheinungen hervorrufen kann. Seitdem ich bei einer gesund aussehenden Dame mit fast blühender Gesichtsfarbe das 5. Recidiv von Mammacarcinom entfernt habe, und dann noch für eine kurze Zeit die Genesung eintreten sah, ist mein Glaube an eine Krebscachexie etwas erschüttert worden. Doch will ich den Begriff einer tödtlichen Phthisis durch multiple Geschwulstbildung nicht beseitigen. Die Zahl der multipeln Carcinome, welche wir an der Leiche finden, ist meistens nicht so eminent gross, als die Zahl der Sarkome; mithin scheint die Bildung der Carcinome die Körperkräfte mehr zu consumiren, als die Bildung der Sarkome. Von den letzteren habe ich Hunderte von Geschwülsten an dem Lebenden, und Tausende an der Leiche gesehen — ein Beweis, dass der Verbrauch an Körpersäften in der Bildung der Geschwülste einen colossalen Maassstab erreichen kann, bis das Leben unmöglich wird. Dass der Tod durch Entwickelung von secundären Geschwülsten in wichtigen Centralorganen und durch die functionelle Störung dieser Organe bedingt werden kann, versteht sich von selbst. In einigen Fällen von Entwickelung grosser Sarkome an der seitlichen Halsgegend sah ich den Tod durch Lähmung der N. vagus eintreten.

§ 239. Zur Therapie der Geschwülste.

Die Therapie der geschwulstbildenden Processe wurde im vorhergehenden schon mehrfach berührt, und auf den wichtigsten Punkt in dieser Therapie, auf die Methodik der Geschwulstexstirpation, glaube ich nicht eingehen zu sollen, weil diese Methodik nicht aus der gesammten Operationslehre ausgelöst werden darf. Ich überlasse der Operationslehre, eine Kritik der Methoden zur Geschwulstzerstörung, der Excision mit dem Messer, der Ligatur, des Ecrasements, der Galvanokaustik, der Elektrolyse, der Aetzmittel u. s. w., zu geben (vgl. Cap. XV—XXII). Ich darf mich deshalb hier nur noch auf einige kurze therapeutische Bemerkungen beschränken. Wenn auch das Messer und die Geschwulstexstirpation mit gelegentlicher Benutzung der eben genannten concurrirenden Methoden als das souveräne Heilmittel bei der Behandlung der Geschwülste im allgemeinen betrachtet werden muss, so können wir doch der Beihülfe anderer Mittel nicht ganz entbehren. Es giebt eine symptomatische Behandlung der Geschwülste, welche nicht überflüssig, und zuweilen sehr schätzenswerth ist. Die segensreichen Wirkungen der Narcotica zur Stillung der Schmerzen bei inexstirpabeln Geschwülsten lernt man bald in der Praxis würdigen. Nicht minder wichtig ist die Sorge für die localen Processe auf den Geschwüren, welche von der Geschwulst ausgingen und in dem Geschwulstgewebe verlaufen. Die Behandlung dieser Geschwüre darf freilich nicht mit der Hoffnung geleitet werden, eine Heilung der Geschwüre zu erzielen; es genügt, wenn wir wenigstens die septischen Processe auf der Geschwürsoberfläche verhüten oder, falls sie entstanden sind, wieder beseitigen. In dieser Beziehung muss man an den Theorien von der Entzündung und Fäulniss und an den Principien der antiseptischen Behandlung (§§ 40 u. 41) auch bei Behandlung der Geschwülste festhalten. Auch die Processe der Wunddiphtheritis (§§ 187—192) können sich auf den Geschwürsflächen der Geschwülste einnisten, und die zerklüftete Gestalt dieser Flächen giebt hierzu besonders häufig Anlass. Deshalb spielt auch das Glüheisen in der Behandlung der Geschwulstgeschwüre eine erhebliche Rolle, ebenso das Auskratzen der jauchenden Gewebe mit dem scharfen Löffel; es ist oft erstaunlich, welche guten Wirkungen diese Mittel bei jauchigen Krebsgeschwüren erzielen. Das Allgemeinbefinden kann durch die Beseitigung der Jauchung so weit gebessert werden, dass die Kranken meinen, wieder ihre volle Gesundheit erlangt zu haben, obgleich sie nach wie vor noch ein unheilbares Carcinom an sich tragen.

Ich übergehe die Behandlung einzelner Geschwulstformen, z. B. der Uterusmyome, durch Mineralwässer, und anderer Geschwulstformen durch Einreibungen und innere Mittel, bei welchen letzteren das Jod und seine Präparate eine besondere Wirksamkeit entfalten (vgl. im speciellen Theil die Geschwülste der Schilddrüse und der Prostata). Alle diese Angelegenheiten darf ich wegen ihrer localen und beschränkten Interessen in das Gebiet des speciellen Theils verweisen. Die chirurgische Klinik muss die Ueberzeugung geben, dass die Therapie der Geschwülste fast so mannigfaltig ist, wie das äussere Bild ihrer Erscheinungen. Nur auf einen Punkt der Geschwulstbehandlung möchte ich noch eingehen, weil er der allgemeinen Interessen nicht entbehrt und als ein wichtiges Problem auf diesem Gebiet betrachtet werden darf. Ich meine die parenchymatösen Injectionen der Arzneimittel in das Innere der Geschwulst.

Thiersch hat zuerst die Anregung zu dieser Art der Geschwulstbehandlung gegeben, indem er zur Behandlung von Carcinomen, welche nicht mehr exstirpirt werden konnten, parenchymatöse Injectionen empfohlen hat. Nun ist in der neuesten Zeit wenigstens auf dem Gebiet der gutartigen Geschwülste mancher positive Erfolg durch parenchymatöse Injectionen errungen worden. Luton und Lücke wiesen die Heilung der gutartig-hyperplastischen Schwellung der Schilddrüse, der Struma, durch Injectionen von Jodtinctur in ihr Gewebe nach, und ähnliche, wenn auch nicht so regelmässige Erfolge hat man mit denselben Jodinjectionen auch bei manchen Fällen von *Lymphomen*, d. h. gutartig-hyperplastischen Schwellungen der Lymphdrüsen erzielt. Bei den bösartigen multiplen Sarkomen der Lymphdrüsen hat Billroth durch Injectionen von Sol. arsen. Fowleri (0,3 Grm. derselben mit 0,6 Grm. Aqu. destill. pro dosi) und gleichzeitiger innerer Darreichung desselben Mittels Erfolge erzielt. Heine hat begonnen, die senilen Schwellungen der Prostata, welche Virchow wegen ihres Gehalts an glatten Muskelfasern zu den Myomen rechnet, mit Jodinjectionen zu behandeln. Bei den Carcinomen hat man die Injectionen von Morphium, von Argentum nitricum, von Essigsäure und anderen Mitteln versucht, bis jetzt ohne durchgreifenden Erfolg. Gegenüber der schlechten Prognose, welche Carcinome überhaupt, auch bei operativer Behandlung, gewähren, würde man sich gern bescheiden, auch nur ein Mittel zu finden, welches wenigstens die Erscheinungen auf einige Zeit reprimirte, und glücklich würde man sich schätzen, wenn man für die Carcinose ein Mittel auffände, welches auch nur annähernd so wirkte, wie etwa das Quecksilber und das Jod bei innerem Gebrauch gegenüber der Syphilis, indem diese Mittel die Syphilis gewöhnlich nicht vollständig heilen, aber doch die Krankheitssymptome zurückdrängen, mässigen und für einige Zeit zum Verschwinden bringen. Bei dem Hervortreten des localen Heerds in der Entwickelung des Carcinoms wird man vorläufig in den Versuchen mit den parenchymatösen Injectionen verschiedener Mittel fortfahren müssen. Ob jemals die Empirie uns zu dem richtigen Mittel, sei es für allgemeine oder locale Anwendung, führen wird? Die Möglichkeit wird niemand bestreiten, und wenn auch irgend einem Laien diese Erfindung vorbehalten sein sollte, so wird die Wissenschaft sie dankbar aufnehmen, falls sie sich bewährt. Bis jetzt aber waren die Anstrengungen aller Quacksalber, mögen sie wie Landolfi eine Aetzpaste, oder wie Dittmann eine Lohkur empfohlen haben, vergebens. Das neueste auf diesem Gebiet ist die Behauptung englischer Aerzte, dass man Carcinome mit Terpentin heilen könne; und noch dazu soll es Terpentin von Chios oder Cypern sein, welcher diese merkwürdigen Wirkungen entfaltet. Die Wissenschaft hat nicht dafür zu sorgen, dass die empirische Untersuchung auf diesem Gebiet weiter geführt wird; die Summe der empirischen Versuche wird ohnehin von Jahr zu Jahr wachsen, und der Misserfolg wird immer wieder die Hohlheit schwindlerischer Anpreisung von Krebsmitteln darthun. Da-

gegen hat die Wissenschaft auf den rationellen Weg der Untersuchung hinzuweisen, und dieser ist uns dahin vorgezeichnet, dass wir den Ursachen der bösartigen Geschwülste, beziehungsweise den Ursachen ihrer Bösartigkeit nachforschen. Vielleicht gelingt es noch einmal, die geschwulstbildenden Irritamente, deren Existenz wir doch zur Erklärung der bösartigen Geschwülste als wahrscheinlich annehmen müssen, zu finden. Es wird eine denkwürdige That in der Geschichte unserer Wissenschaft sein, wenn ein Forscher den ersten Lichtstrahl in das Dunkel der geschwulsterregenden Irritamente wirft; derjenige Forscher aber, welcher dieses Dunkel hinlänglich aufhellt, dass es gelingt, die malignen Geschwülste in ihrer Entstehung zu beseitigen oder gar in jeder Phase ihrer Entwickelung ihre Malignität zu zerstören — dieser Forscher würde sich in der Geschichte der Menschheit ein Denkmal aufrichten, aere perennius, und sein Name würde, als der klangvollsten einer, bis in die spätesten Zeiten von dankbaren Menschen genannt werden.

VIERTE ABTHEILUNG.

Allgemeine Operations- und Instrumentenlehre.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Die Methoden der Trennung der Gewebe.

§ 240. Indicationen und Mechanik der Trennung der Gewebe. Classification der Methoden.

Die Trennung der Gewebe ist der gewöhnlichste Eingriff, welcher in der praktischen Chirurgie ausgeführt wird. Nur selten dient die Trennung der Gewebe den Zwecken der Diagnostik; dann trennen wir oberflächliche Gewebsschichten, um tiefe Krankheitsheerde theils unserem Gesichtssinn, theils auch unserem Tastsinn zugängig zu machen. Die diagnostischen Operationen kommen besonders für die Geschwülste (§ 235), zuweilen auch für Knochen- und Gelenkkrankheiten (Cap. IV u. V) in Betracht. Am häufigsten geschieht die Trennung der Gewebe, um therapeutische Zwecke zu erfüllen, und zwar hauptsächlich:

1) bei frischen Verletzungen, um todte Gewebe von den lebendigen zu trennen, um unregelmässige Wundflächen für die Nahtanlegung (§ 251) in regelmässige zu verwandeln, um fremde Körper (Cap. XVII) aufzusuchen und zu entfernen, um zerrissene oder zerschnittene Blutgefässe für das Verfahren der Blutstillung (§§ 297—304) zugängig zu machen, zuweilen auch, um Drainröhren so einzulegen (vgl. § 283), dass sie die Wundsecrete mit grösserer Sicherheit aus der Tiefe der verletzten Gewebe ableiten;

2) bei Entzündungen, mögen dieselben in den Verletzungswunden oder ohne Verletzung entstanden sein, um die Entzündungsproducte, besonders den Eiter, zu entfernen (vgl. über Onkotomie §§ 262 u. 263), die entzündeten Gewebe der Berieselung antiseptischer Flüssigkeiten (§ 41) zugängig zu machen und der Einlegung der Drains den Weg zu bahnen;

3) bei Geschwülsten, um dieselben zu entfernen oder ihren Inhalt zu entleeren, dieselben zu zerstören u. s. w.

Ausserdem ist die Trennung der Theile noch für eine grosse Zahl anderer therapeutischer Eingriffe nothwendig, welche nicht nach allgemeinsten Gesichtspunkten zusammengefasst werden können. Wir werden dieselben theils in den Capiteln XVIII—XXII (vgl. z. B. plastische Operationen Cap. XVIII, Sehnenschnitt Cap. XIX, Continuitätsligatur der Arterien und Transfusion Cap. XXI, Dehnung und Ausschneidung der Nerven Cap. XXII), theils erst im speciellen Theil kennen lernen.

Die mechanische Aufgabe besteht bei der Trennung der Theile darin, dass die locker zusammen geordneten Molecule der Gewebe durch eine Bewegung von fester zusammen geordneten Moleculen der trennenden Instrumente aus einander gedrängt werden. Bei möglichst linearer und unveränderlicher Anordnung der Molecule des trennenden Instruments geschieht die Trennung der Art, dass nur wenige

Molecule der Gewebe von der Trennungslinie seitwärts verdrängt werden, indem die Bewegung des trennenden Instruments möglichst linear ist; diese Art der Trennung ist die Trennung durch *schneidende* Instrumente, die Trennung durch *Schnitt*. Da gerade in den festen Metallen die Molecule in ziemlich bestimmten Raumverhältnissen zu einander stehen, so werden diese zu der Herstellung der schneidenden Instrumente benutzt, besonders das Eisen, resp. das gehärtete Eisen, der Stahl. Es giebt nun auch trennende Instrumente, bei welchen die Molecule in breiter Fläche, also in vielen Reihen neben einander geordnet sind; das sind die *stumpf wirkenden* Instrumente. Sie haben ausser der trennenden Wirkung auch eine *quetschende:* d. h. sie verdrängen grosse Mengen der Molecule der Gewebe von der Trennungslinie aus nach beiden Seiten hin. Ihre Wirkung erfordert selbstverständlich grössere Kraftanstrengung und wird in der Regel durch die concentrische Wirkung einer circulär angeordneten Schlinge erzielt, so dass das Verfahren dem Zusammenbinden (Ligatur) entspricht.

Eine andere Methode der Trennung der Gewebe ist die Methode durch *Brennen* und *Aetzen*, wodurch die Molecule der Gewebe thermisch und chemisch so abgeändert werden, dass eine Trennung zwischen den abgeänderten und normalen Moleculen eintritt.

Endlich bildet noch die Trennung der Gewebe durch *Stich*, wenn sie auch ebenfalls mit Stahlinstrumenten ausgeführt wird, doch insofern einen Gegensatz zu den sonstigen Trennungsmethoden, als die Verletzung durch Stich eine möglichst punktförmige, nicht eine linienförmige ist.

So ergiebt sich als Classification für die Methoden der Trennung:

a) Trennung durch schneidende Instrumente (Schnitt),
b) Trennung durch stumpfe Instrumente (Ligatur),
c) Trennung durch Brennen und Aetzen,
d) Trennung durch Stich.

§ 241. Messerformen. Messerhaltung.

Die Chirurgie unterscheidet in Betreff der Verbindung der Messerklinge mit dem Stiel die feste und die bewegliche Verbindung. Messer mit fester Verbindung

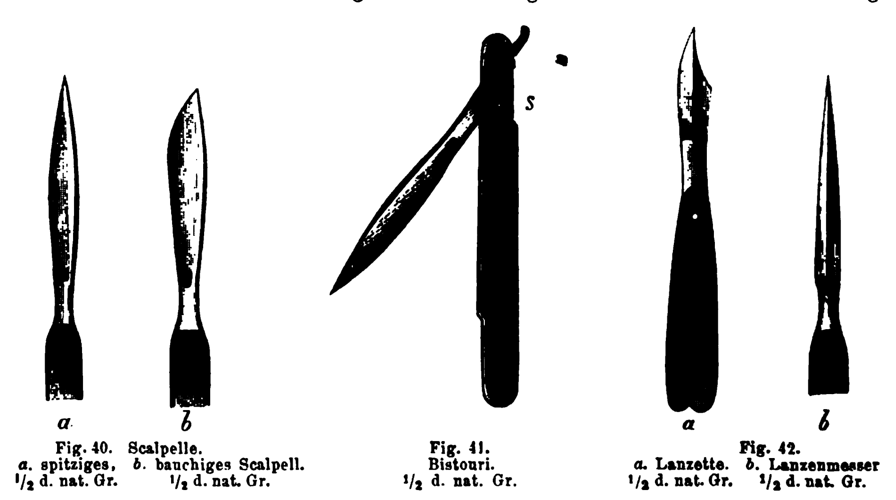


Fig. 40. Scalpelle. *a.* spitziges, *b.* bauchiges Scalpell. 1/2 d. nat. Gr. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 41. Bistouri. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 42. *a.* Lanzette. *b.* Lanzenmesser 1/2 d. nat. Gr. 1/2 d. nat. Gr.

zwischen Stiel und Klinge heissen *Scalpell;* sie sind das gewöhnlichste trennende Instrument für die klinische Praxis. Bei beweglicher Verbindung zwischen Stiel

und Klinge heisst das Messer *Bistouri*. Wir führen Bistouris in unseren Verbandtaschen, weil Messer mit eingeschlagenen Klingen sich bequemer transportiren lassen. Für den Gebrauch wird dann durch Metallschieber (vgl. Fig. 41 s) die Klinge temporär unbeweglich gemacht. Doch haben die Bistouris den Nachtheil, dass die Klingen leichter rosten und die Verbindung zwischen Stiel und Klinge oft nicht ganz fest hergestellt wird. Fast gänzlich ausser Gebrauch sind die Lancetten (vgl. Fig. 42 a), weil bei ihnen überhaupt eine feste Verbindung zwischen Stiel und Klinge nicht herzustellen ist. Sie wurden überdies wegen ihrer zweischneidigen Spitze mehr zum Stich als zum Schnitt gebraucht (vgl. §§ 249 und 262). Dagegen benutzen wir zuweilen das Lanzenmesser (Fig. 42 b), dessen zweischneidige Klinge fest mit dem Stiel verbunden ist. Dasselbe kann zu Schnitt und Stich benutzt werden. Seine Anwendung ist bei einzelnen plastischen Operationen von besonderem Nutzen (vgl. im speciellen Theil Operation der Hasenscharte, Naht der Spalte des weichen Gaumens).

Die Form der Klingen wird als spitze (Fig. 40 a) und bauchige (Fig. 40 b) unterschieden, die letztere mehr geeignet für die Führung langer Schnitte bei grossen Operationen, die erstere mehr geeignet für sehr kurze Schnitte mit der feinen Spitze, für präparatorische Operationen, d. h. Operationen, bei denen es gilt, nach der Methodik der anatomischen Präparation die Theile von einander zu trennen. Die Breite und Länge der Schneide variirt nach den Aufgaben von einigen Millimetern bis zu den fusslangen und zollbreiten Messern, mit welchen wir die grössten Amputationen (Cap. XXIII) ausführen. Je kräftiger wir die Schnitte zu führen haben, desto breiter soll der Rücken der Klinge und desto dicker der Stiel oder Griff des Messers sein. So empfiehlt sich für die Ausführung der Knochen- und Gelenkresectionen eine Messerform wie Fig. 128 (§ 293), in welcher der solide Griff und der dicke Rücken der Klinge in einem gewissen Gegensatz zu der Kürze der Klinge stehen.


Fig. 43.
Schreibfederhaltung.


Fig. 44.
Geigenbogenhaltung.

Die Stiele der chirurgischen Messer werden am besten aus Elfenbein, Ebenholz oder anderen sehr festen und glattflächigen Stoffen genommen, im Interesse der leichteren und sicheren Reinigung von anhaftenden Blutflecken und sonstigem Schmutz.

Die üblichste Messerhaltung entspricht der *Schreibfederhaltung* (Fig. 43), bei welcher Daumen und Mittelfinger durch Contraction der Beugemuskeln von links und rechts her festhalten, der Stiel auf den Weichtheilen des Interosseal-raums zwischen Daumen und Zeigefinger liegt, und die Beugebewegung des Zeigefingers und der Handwurzel dem Messer die schneidende Bewegung giebt. Besonders soll bei den oben erwähnten „präparatorischen" Operationen, wo eventuell, wie bei der Unterbindung einer grossen Arterie (vgl. § 310), die Abirrung der Messerspitze das Leben des Kranken gefährden kann, von dieser Messerhaltung nicht abgegangen werden. Für lange Schnitte, eventuell bei Benutzung des bauchigen Scalpells, kann die *Messerhaltung des Geigenbogens* (Fig. 44) angenommen

werden, bei welcher der Daumen auf der einen Seite, Zeigefinger (weiter nach vorn an der Schneide) und Mittelfinger (weiter nach hinten am Griff) auf der anderen unter Wirkung der betreffenden Beugemuskeln das Scalpell festhalten und durch Bewegung im Schulter- und Ellenbogengelenk der ganze Arm die Schnittlinie zieht. Von dieser Messerhaltung macht indessen mehr der pathologische Anatom zur Führung glatter und grosser Schnitte durch weiche Organe Gebrauch, als der Chirurg. Dagegen kommt der letztere wieder öfter in die Lage, sehr kraftvolle Schnitte durch dicke und relativ feste Theile an den Extremitäten, besonders bei grossen Amputationen, führen zu müssen und fasst dann das Messer in *die volle Faust* (Fig. 45).


Fig. 45.
Haltung in der vollen Faust.

Man hat noch eine weitere Zahl von Messerhaltungen unterschieden, je nachdem die verschiedenen Finger zum Halten ausgenutzt werden und je nachdem die Schneide des Messers von der Tiefe gegen die Oberfläche oder von der Oberfläche gegen die Tiefe wirkt. Das letztere entspricht der gewöhnlichen Art der Schnittführung; doch ist auch die erstere Art der Schnittführung nicht ohne praktisches Interesse für einzelne Fälle (vgl. Schnitt auf der Hohlsonde § 243; Onkotomie durch Transfigirung § 262). Im übrigen ist die Aufstellung weiterer Methoden der Messerhaltung ohne praktische Bedeutung.

§ 242. Die Spannung der Theile zur Erleichterung der Schnittführung.

Die Weichtheile [1]), in welchen die Molecule in veränderlichen Distanzen liegen, sollen vor ihrer Durchschneidung in Spannung versetzt, d. h. ihre Molecule sollen in möglichst grosse Distanz gebracht werden, damit die linear angeordneten Metallmolecule der Messerschneide leichter, mit geringerem Kraftaufwand und mit thunlichst geringer seitlicher Verschiebung der Gewebsmolecule, also mit möglichst geringer Quetschung, die Trennung vollziehen. Zu dieser Spannung der Theile können wir benutzen:


Fig. 46.
Spannung der Haut durch die Finger der linken Hand.

1) die Finger (Daumen und Zeigefinger) der linken Hand, welche rechtwinkelig zu der beabsichtigten Schnittrichtung die Haut aus einander ziehen (bei Trennung der tiefer gelegenen Theile nicht zu benutzen).

1) Ueber Trennung der Knochen vgl. §§ 280 und 281.

2) die Finger der linken Hand und die Finger eines Assistenten, so dass beide Fingerpaare rechtwinkelig zu der beabsichtigten Schnittrichtung eine *Hautfalte* aufheben und spannen, welche dann in einem Zug durchschnitten wird (früher oft geübt, jetzt ziemlich verlassen, weil bei der Bildung der Hautfalte



Fig. 47. Erhebung der Hautfalte.

die Haut verzogen wird, demgemäss der Schnitt an eine andere Stelle, als die gewünschte, fallen kann, überdies ein Assistent nöthig ist);

3) die extremen Gelenkstellungen, welche auf der einen Seite der Drehungsaxen alle Weichtheile spannen (ein gutes, leider nicht überall anwendbares Verfahren, z. B. Rücklagerung des Kopfes bei Operationen in der vorderen Halsgegend, Streckung des Ellenbogens bei Operationen an der Beugeseite desselben — übrigens ein Verfahren, welches für einzelne Operationen, wie besonders für den Sehnenschnitt (§ 278), gar nicht entbehrt werden kann, auch oft als Unterstützungsmittel für die anderen, hier zusammen gestellten Methoden der Spannung benutzt wird);

4) die Pincetten, welche der Operateur in der linken Hand führt, um sich nach Bedürfniss jedes zu trennende Gewebsstück in der gewünschten Richtung anzuspannen (das allgemeinst geübte Verfahren, besonders für die Trennung der Theile unter der Haut unentbehrlich; ausgeführt theils mit Hülfe der *chirurgischen*, d. h. an beiden Enden mit scharfen Häkchen, einem an der einen, zwei Häkchen an der anderen Seite, versehenen *Pincette* (Fig. 48), oder seltener mit der *anatomischen Pincette* (Fig. 49), deren stumpfe Branchen zwar die Gewebe nicht verletzen, wie jene Häkchen, aber auch oft nicht genügend fest fassen).

Fig. 48. Chirurgische Pincette. ½ d. nat. Gr.

Fig. 49. Anatom. Pincette. ½ d. nat. Gr.

Fig. 50. Scharfer Doppelhaken. ½ d. n. Gr.

5) mit stumpfen und scharfen Haken (Fig. 50, S. 311), doppelten und einfachen, sowie mit den Muzeux'schen Zangen (Fig. 51), deren doppelte Hakenpaare besonders fest fassen (die ersteren einfachen Haken auch oft benutzt zum Auseinanderziehen der Wundränder, um in der Tiefe sehen zu können, die doppelten scharfen Haken oft benutzt, um bei der Entfernung der Geschwülste in dieselben eingestochen zu werden und durch Ziehen an der Geschwulst die Verbindung derselben mit den gesunden Geweben anzuspannen, damit die Trennung dieser Verbindungen durch das Messer erleichtert werde; bei grossen Geschwulstmassen tritt die Muzeux'sche Zange an Stelle des scharfen Doppelhakens).

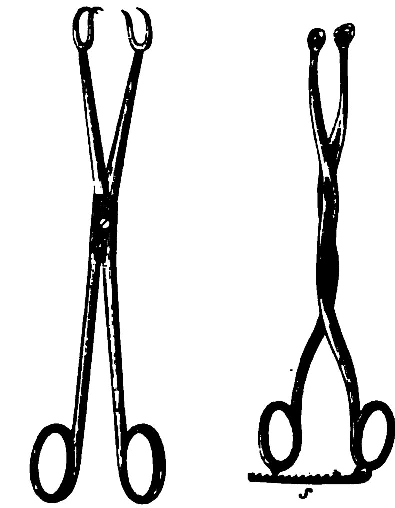


Fig. 51. Muzeux'sche Hakenzange. 1/4 d. nat. Gr.

Fig. 52. Lüer's Zange. s. Stellhaken. 1/4 d. nat. Gr.

Ausser diesen Verfahren der Gewebsspannung giebt es für besondere Operationen besondere Vorrichtungen, von denen hier wenigstens noch die Lüer'sche Zange (Fig. 52) erwähnt werden soll, weil sie bei mehreren Operationen, besonders bei dem Fassen sehr weicher, blutreicher Theile (vgl. im spec. Theil Exstirpationen der Zunge, der Hämorrhoidalknoten am Anus) nicht wohl entbehrt werden kann. Die scharfen Haken würden bei dieser Gelegenheit die Theile zerreissen und Blutung verursachen. An Stelle der Haken befinden sich am vorderen Ende der Branchen zwei dreieckige gefensterte Platten. Der Stellhaken (s) dient zur Fixirung der geschlossenen Branchen (arrêt à crémaillière).

§ 243. Schneiden von innen nach aussen. Hohlsonde. Sonstige Sonden.

Eine besondere Bequemlichkeit für die Spannung der Theile gewährt das Schneiden von innen nach aussen, wobei das Messer unter die zu trennenden Theile durch Stich eingeführt wird und bei der Schnittführung die Schneide selbst die Gewebe vor sich her spannt, also aufschlitzt. Auch zeichnen sich diese Schnitte durch die Glätte und Gleichmässigkeit der Schnittränder aus. Die gewöhnlichste Form des Schneidens von innen nach aussen wird bei schon vorhandenen Hautöffnungen, besonders auch Fistelgängen (§§ 92 u. 106) mit dem *geknöpften Messer* (Fig. 53) ausgeführt. Bei etwas schiefem Verlauf des Fistelgangs ist die concave Form der Schneide, wie in Fig. 53, dem geradlinigen Verlauf der Schneide vorzuziehen. Fehlt die Hautöffnung, so kann man sich zwar durch Einstechen eines spitzigen Messers helfen; doch ist der Akt des Einstechens in die Tiefe bedenklich, weil die Messerspitze sich verirren und durch Anstechen eines Blutgefässes vorzeitig Blutung veranlassen kann. Man benutzt deshalb ein besonderes, stumpfes Instrument zum Leiten des Messers, die gerinnte oder Hohlsonde

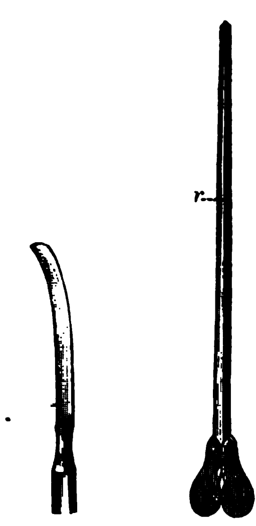


Fig. 53. Geknöpftes Scalpell. 1/2 nat. Gr.

Fig. 54. Hohlsonde. 1/2 nat. Gr.

(Fig. 54 S. 312). Die Spitze desselben soll nicht sehr scharf, jedoch spitzig genug sein, um zwischen den Gewebsschichten eingeschoben zu werden. Die Rinne (r) der Hohlsonde wird gegen die Oberfläche gerichtet, und auf ihr reitet das Messer mit dem Rücken ein; die Schneide des Messers ist nach oben gerichtet und wird nun, thunlichst in einem Zug, durch die Gewebsschichten nach oben durchgezogen. Die sonderbare Form der Platte am unteren Ende der Hohlsonde mit dem Längseinschnitt bezieht sich auf die Benutzung derselben bei der Operation der Trennung des angewachsenen Zungenbändchens (vgl. speciellen Theil). Gegen das Verfahren der *Trennung auf der Hohlsonde* kann man geltend machen, dass in einzelnen Fällen auch die Hohlsonde sich zwischen den Gewebsschichten verirren, d. h. entweder zu tief, oder zu oberflächlich eingeführt werden kann, dass ferner die Sonde die Gewebsschichten in weiterem Umfang, als dieses für die einfache Trennung mit dem Messer nöthig ist, nach beiden Seiten von der Schnittlinie von einander lockert und so den Raum für eine fortschreitende Entzündung öffnet. Deshalb wird die Trennung auf der Sonde nicht allzuhäufig mehr ausgeführt. Für einzelne wichtige Operationen, wie z. B. Urethrotomie und Lithotomia perinealis (Perinealsteinschnitt, vgl. speciellen Theil) ist das Verfahren jedoch von hohem Werth und unentbehrlich.

Neben der Hohlsonde führt man im Taschenbesteck noch die sogenannte Knopfsonde (Fig. 55). Dieselbe dient diagnostischen Zwecken und zwar besonders der Untersuchung eiternder Gänge, welche in die Tiefe führen (Fisteln, z. B. bei Knocheneiterungen, vgl. §§ 92 u. 93, um eventuell die Lage des Knochenheerds und die Anwesenheit eines Sequesters aufzuklären). Das Griffende hat eine Myrthenblattform, um die Führung der Sonde zwischen Daumen und Zeigefinger zu erleichtern. Dieses Ende der „Myrthenblattsonde“ hat man in früherer Zeit, als die Chirurgie noch viel Pflaster und Salbenlappen gebrauchte, benutzt um die Pflaster zu streichen und die Salbe auf den Lappen zu vertheilen. Ferner benutzt man gelegentlich bei Operationen das Myrthenblatt zur stumpfen Trennung der Gewebe. Auch giebt man zuweilen der Knopfsonde ein geöhrtes Ende. Diese Oehrsonde (Fig. 56) ist dazu bestimmt, als eine Art von stumpfer Nadel Fäden zu Zwecken der Ligatur (§§ 245 und 310) durch die Gewebe zu ziehen.

Fig. 55. Myrthenblatt-Knopfsonde. ½ d. nat. Gr.

Fig. 56. Oehrsonde. ½ d. nat. Gr.

Fig. 57. Amerikanische stellbare Sonde. ¼ d. nat. Grösse.

Andere Arten von Sonden sind dazu bestimmt, in Schleimhautcanäle bald zu diagnostischen, bald zu therapeutischen Zwecken eingeführt zu werden. Mit sehr feinen Knopfsonden kann man den Ductus Stenonianus und Ductus Warthonianus sondiren. Allerfeinste Metallsonden benutzt der Ophthalmolog zur Sondirung der Thränencanälchen und des Thränennasencanals. Besondere Sonden für den Oesophagus und das Rectum wird der specielle Theil kennen lehren, ebenso die Sonden für

die Urethra. Diese Sonden werden meist aus elastischen Stoffen construirt, um jede Verletzung der Schleimhaut zu vermeiden.

Ausser der Knopfsonde des Taschenbestecks bedarf der Chirurg noch sehr langer biegsamer Metallsonden, etwa bis zur dreifachen Länge der Knopfsonde, um lange Wundcanäle (bei Schusswunden) und Fistelgänge zu untersuchen. Die Sonde muss bei winkelig geknicktem Verlauf dieser Canäle und Gänge nach Bedürfniss gebogen werden. Sonden aus Silber oder Neusilber verdienen ihrer Biegsamkeit wegen den Vorzug vor den starren Stahlsonden. Eine amerikanische Sonde (Fig. 57, S. 313), ursprünglich von Elliott für die Aufrichtung des dislocirten Uterus angegeben, von etwas starkem Kaliber kann durch eine Schraubeneinrichtung am Griff nach zwei Richtungen abgebogen werden. Ich benutze dieselbe häufig, bei langen eiternden Gängen, z. B. Phlegmonen zwischen den Sehnen oder Muskelbäuchen, um nach Erreichung des Endes des Ganges den Sondenknopf der Art gegen die Haut aufzurichten, dass für das Messer die Stelle zum Einschneiden der Gegenöffnungen markirt wird (vgl. § 277).

Die Sonden dienen endlich zum Aufsuchen der Fremdkörper (vgl. Cap. XVII) und können für diesen Zweck je nach der Art der Fremdkörper eventuell noch mit besonderen Vorrichtungen versehen werden (vgl. Kugelsonde § 258).

§ 244. Die Trennung der Gewebe mit der Scheere.

In vielen Beziehungen kann das Messer durch die Scheere ersetzt werden, und es kann der subjectiven Neigung des einzelnen Chirurgen überlassen bleiben, ob er sich der Scheere häufiger oder weniger häufig bedienen will. Die Scheere ist schon insofern bei den Operationen kaum entbehrlich, weil sie für das Abschneiden der Fäden bei Unterbindungen (Cap. XXI) und bei Nahtanlegung (Cap. XVI) viel bequemer zu gebrauchen ist als das Messer.

Für die Trennung der Gewebe mit der Scheere hat man verschiedene Arten der Scheerenhaltung unterschieden, je nachdem man Daumen und Zeigefinger oder Daumen und Mittelfinger in die Scheerengriffe einführt und dann den Zeigefinger zur festeren Führung des Instruments an das Scheerenschloss legt u. s. w. Diese Unterscheidungen sind ohne praktischen Belang. Wichtiger ist es, dass die Schneiden der Scheerenblätter bei dem Schluss der Scheere genau und gleichmässig sich auf einander fügen, weder klemmen noch auch durch Klaffen von einander die schneidende Wirkung verlieren. Man hat bei dem Gebrauch der Scheere nicht nur, wie bei dem Messer, mit dem Stumpfsein der Schneiden, sondern auch mit dem genauen Schluss im Schloss zu kämpfen. Die chirurgischen Scheeren müssen deshalb sehr genau gearbeitet sein und dürfen besonders nicht im Schloss wackeln. Die Führung der Scheere mit der linken Hand stösst auf die Schwierigkeit, dass der Schluss der Scheerenblätter nicht, wie bei Führung mit der rechten Hand, durch eine kraftvolle Abduction des Daumens (Abductor long. u. brev.), sondern durch eine Adduction des Daumens (Interosseus vol. prim. und Flexor poll. long.) erzielt wird. Man muss deshalb sich im Scheerenschneiden mit der linken Hand besonders üben. Das Blatt, welches vom Daumen bewegt wird, ist das activere, d. h. das meist bewegte, während das Blatt, welches der Mittelfinger hält, mehr unbeweglich steht. Die schneidende Kraft liefern wesentlich die Beugemuskeln des Daumens.

Die Gewebe werden kurz vor ihrer Trennung zwischen den Scheerenblättern eingeklemmt. Darin liegt ein Vortheil und ein Nachtheil des Instruments. Der Vortheil besteht darin, dass man bei der Scheere eher die Spannung der Theile entbehren kann, welche bei dem Gebrauch des Messers fast unerlässlich ist (§ 242). Die Scheere spannt durch ihre eigene klemmende Wirkung die Theile vor sich her. Dabei werden aber auch die Gewebe vor ihrer Trennung etwas gequetscht, und diese Quetschung hat man als einen wesentlichen Nachtheil der Scheere be-

zeichnet. Wenn es in einer Wunde zur Eiterung kommt, so werden freilich die gequetschten Theile leichter der nekrosirenden Wirkung der Eiterung (§ 14) verfallen. Bei aseptischem Verlauf ohne Eiterung ist die geringe Quetschung, welche die Scheere den Geweben zufügt, als unbedenklich zu erachten.

Den geraden chirurgischen Scheeren (Fig. 58) giebt man meist eine spitzig und eine stumpf endende Branche. Die spitzige Branche kann in die Gewebe eingestossen werden und entspricht dann die Wirkung einigermaassen dem Schneiden auf der Hohlsonde (§ 243).

Der schwerste Vorwurf, welchen man dem Gebrauch der Scheere für chirurgische Zwecke machen kann, betrifft den Umstand, dass die haltenden Finger und das Scheerenschloss bei dem geradlinigen Wirken der Scheere in die Tiefe der Gewebe das Operationsfeld zudecken, so dass man die Wirkung der Scheere mit den Augen nicht scharf controliren kann. Dieser Uebelstand wird durch den Gebrauch der *Hohl-* oder *Cooper*'schen Scheere (Fig. 59) beseitigt. Die beiden Blätter

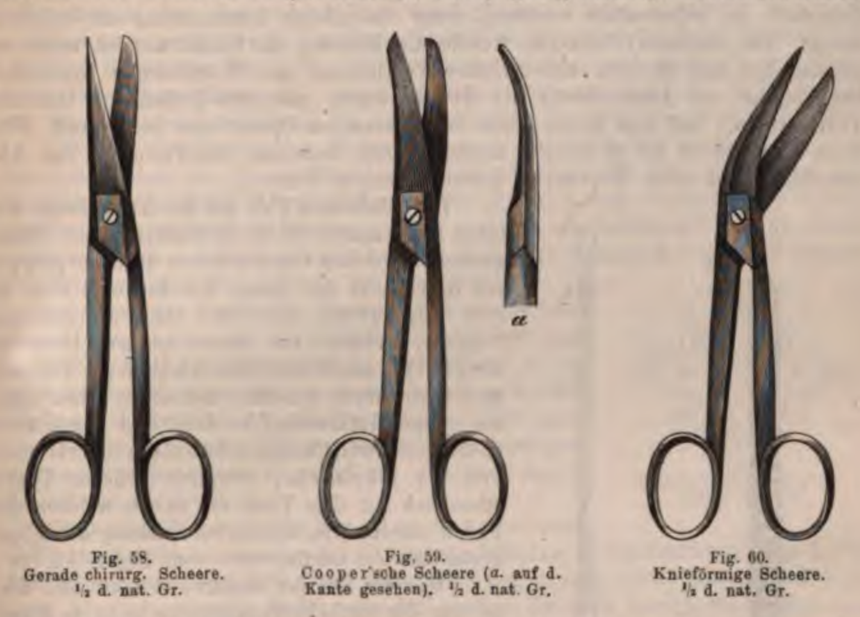


Fig. 58. Gerade chirurg. Scheere. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 59. Cooper'sche Scheere (a. auf d. Kante gesehen). 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 60. Knieförmige Scheere. 1/2 d. nat. Gr.

dieser Scheere sind auf ihrer Fläche gebogen, und zwar so, dass die stumpfen Enden der Blätter vor den haltenden Fingern und dem Scheerenschloss für das Auge des Operateurs deutlich erkennbar sind. Diese gekrümmte Scheere würde zwar nur krumme Trennungslinien ergeben, wenn man ihre ganze Schneide ausnutzen wollte. Meist aber benutzt man die Hohlscheere nur für feine präparatorische Arbeit während einer Operation, und dann wirken nur die vorderen Enden der Scheerenblätter. Bei langdauernden dissecirenden Operationen, z. B. der Auslösung grosser Geschwülste aus der anatomisch-schwierigen Halsgegend, kann eine Abwechselung im Gebrauch von Messer und Scheere vor Ermüdung schützen, indem bei der Schreibfederhaltung des Messers (§ 241) wesentlich die Beugemuskeln des Zeigefingers, bei dem Gebrauch der Scheere aber die Beugemuskeln des Daumens die trennende Bewegung des Instruments ausführen.

Für die Entfernung der Uteruspolypen gab v. Siebold eine starke Scheere mit doppelter (S-förmiger) Krümmung auf der Fläche an. Diese Siebold'sche Scheere kann auch in der chirurgischen Praxis mit Vortheil verwendet werden.

Ausser der auf der Fläche gebogenen Cooper'schen Scheere hat man auch auf der Kante gebogene Scheeren, z. B. die Scheere von L. Fick (Fig. 60), gelegentlich empfohlen und benutzt.

Amerikanische Chirurgen haben neuerdings die Schneiden der Scheeren mit einer feinen Zähnelung versehen, welche die schneidende Wirkung in eine halb quetschende umwandeln. Diese *Haifischzahnsägen* sollen durch Zerquetschung der kleinen Arterien die Blutung verhindern (vgl. über Torsion § 302); doch ist diese blutstillende Wirkung nicht sicher und die Quetschung der Gewebe auf den Schnittflächen für viele Fälle unangenehm.

§ 245. Die Trennung der Theile durch Ligatur.

Das Abschnüren der Theile durch geknotete Fäden hat sich zu einer Zeit, in welcher man die Blutung bei Anlegung von Schnittwunden noch nicht mit Sicherheit zu beherrschen verstand, einer besonderen Anerkennung zu erfreuen gehabt. Die moderne Chirurgie, welche die Blutung der Schnittwunden nicht zu scheuen hat und überdies eine primäre Vereinigung der Wundflächen thunlichst anstrebt, hat die Abschnürung der Gewebe durch geknotete Fäden und ähnliche Vorrichtungen auf eine kleine Reihe von besonderen Operationen beschränkt. Für diese Operationen ist es freilich unumgänglich, dass man das Verfahren der Abschnürung und seine Wirkungen genauer kennen lernt.

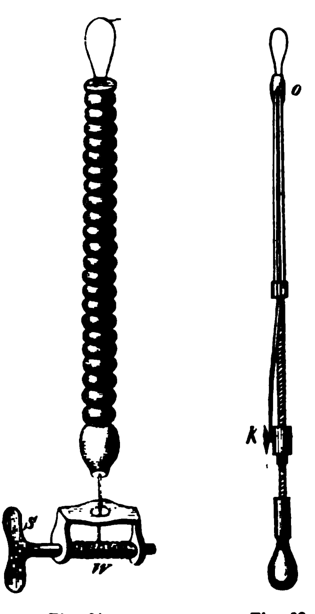


Fig. 61. Koderik's Schlingenschnürer. 1/3 d. nat. Gr.

Fig. 62. v. Gräfe's Ligaturstäbchen. 1/2 d. nat. Gr.

Der einfachste Fall für die Anwendung der alten Fadenligatur ist die Entfernung einer dünngestielten weichen Geschwulst, z. B. einer polypösen Geschwulst der Nase, des Rectums u. s. w. (vgl. spec. Theil), oder etwa eines überzähligen Fingers, welcher an einem dünnen Hautstiel hängt (vgl. angeborene Krankheiten der Finger). Man umschnürte den Stiel mit einem festen Knoten. Der Blutkreislauf im Stiel und damit auch in der Geschwulst wurde sofort völlig unterbrochen und der nekrotische, eventuell faulende Tumor stiess sich mit dem Theil des Stiels, welchen der Faden umschnürte, durch eine Eiterung der lebendigen Gewebe centralwärts vom Faden ab.

War der Stil der Geschwulst breit und fest, so war der einfache Fadenknoten nicht im Stand, den Blutkreislauf völlig zu unterbrechen. Dann mussten *Schlingenschnürer* benutzt werden, um bei dem langsamen Einschneiden der Fadenschlinge in die Gewebe des Stiels die Schlinge allmählich fester und fester anzuziehen, bis endlich das gewünschte Ziel der vollständigen Trennung erzielt wurde. Dem Absterben des Stiels ging natürlich eine mechanisch bedingte venöse Stase (§§ 129 u. 130) voraus; die Gewebe der Geschwulst füllten sich vor dem Absterben mit grossen Mengen venösen Bluts. Um so sicherer verfiel die Geschwulst vor ihrem Abfallen dem Vorgang der Fäulniss, weil die abgestorbenen Gewebe sehr feucht waren und übrigens auch durch keine aseptische Maassregeln geschützt wurden. So entstanden wohl oft in den lebenden Geweben centralwärts von der Ligatur heftige septische Entzündungen mit ihren Gefahren (Cap. I u. X).

Die bekanntesten älteren Schlingenschnürer sind: 1) der *Rosenkranz* von Koderik (Fig. 61) und 2) das Ligaturstäbchen von Gräfe (Fig. 62). Bei dem ersteren verlaufen die beiden Enden der Fadenschlinge durch die vordere, doppelt durchbohrte Perle des Rosenkranzes und dann durch die einfach durchbohrten übrigen Perlen, welche aus Elfenbein hergestellt sind. Am Ende der Perlschnur sind die beiden Fadenenden auf eine Winde (w) befestigt, welche bei Drehung der Schraube (s) die Fadenenden aufwickelt und hierdurch die Fadenschlinge verkürzt. Ein federnder Haken, welcher in ein Zahnrad der Winde eingreift, sichert den Bestand der Schnürung. Der Rosenkranz hat den Vortheil, dass die Reihe der Perlen in einem gebogenen Canal, z. B. für die Abschnürung der Polypen des Cervicalcanals des Uterus in der Vagina, liegen kann und doch die Drehungen der Winde auf die Fadenschlinge sicher überträgt. Gräfe's Ligaturstäbchen besteht aus einem äusseren Rohr, welches vorn in eine zur Aufnahme der Fadenschlinge bestimmte Oese (o) endet. Im Innern dieses Rohrs verläuft ein Cylinder mit zahlreichen niedrigen Schraubengängen. Am untern Ende des Cylinders werden die Enden der Fadenschlinge an einen Knopf (k) befestigt. Durch die Schraubenbewegung des Cylinders wird der Knopf von der Oese mehr und mehr entfernt und hierdurch den Fäden, resp. der Fadenschlinge eine immer grössere Spannung gegeben. Man benutzte für die verschiedenen Zwecke die Ligaturstäbchen in sehr verschiedener Grösse.

Bei der Umführung der Fadenschlinge in der Tiefe der Körperhöhlen (z. B. um Geschwülste der Rachenhöhle, der Cervicalportion des Uterus) benutzte man besondere Stäbe als *Schlingenführer*. Sie sind mit dem Verfahren der Ligatur selbst ausser Gebrauch gekommen. Erst nachdem die Schlingenführer die Fadenschlinge an Ort und Stelle gebracht hatten, wurden die Fadenenden an den Schlingenschnürer befestigt und erfolgte die Constriction.

Da man das Bedürfniss fühlte, das Verfahren des Abschnürens auch auf mangelhaft gestielte oder auf gar nicht gestielte Geschwülste zu übertragen, so erfand man verschiedene Mechanismen, um auch an flachen Theilen eine Art von *künstlicher Stielung* oder mindestens eine kunstvolle Fixirung des Fadens an der projectirten Trennungslinie herzustellen. Einige Beispiele hierfür werden genügen.

Fig. 63.
Künstliche Stielung eines ovalen Angioms.

Der ovale Körper (oo) der Fig. 63 sei etwa eine flache Gefässgeschwulst der äusseren Haut (Angioma capillare, Gefässmuttermal, vgl. § 270). Man kann nun in bequemer Weise eine lange, mit starkem Seidenfaden armirte Nadel bei a ein- und, indem die Nadel unter den kranken Geweben passirt, bei b ausstechen; dann wird die Nadel wieder bei c ein- und bei d ausgestochen. Nun schneidet man den Faden bei x durch und erhält drei Schlingen, welche bei k, l und m in Knoten geknüpft werden können. Sollten die Fäden trotz ihres Festliegens in den Stichkanälen noch Neigung haben, etwa zwischen a und b u. s. w. über die Oberfläche der zu entfernenden Gewebe zu gleiten, so kann man noch mit dem Scalpell eine seichte Incisionsfurche durch die gesunde Haut zwischen jenen Punkten ziehen und hierdurch den Faden in der Rinne festlegen.

In andern Fällen kann man, wie in Fig. 64, zwei lange Nadeln kreuzweis an der Basis des zu entfernenden Gewebsstücks hindurchstechen und hinter den Nadelenden die Fadenschlinge fixiren.

§ 264. Die modernen Ligaturverfahren. Der Ecraseur. Der Constricteur. Die elastische Ligatur.

Die Nachtheile der alten Fadenligatur bestanden in der langen Dauer der Abschnürung, den hierdurch bedingten Schmerzen, und in der langsamen Abstossung

der nekrosirten Gewebe, welche durch ihre Fäulniss septische Entzündung in den benachbarten lebendigen Theilen hervorriefen. Diese Nachtheile werden beseitigt durch das moderne Verfahren der von Chassaignac vor ungefähr 30 Jahren eingeführten *Ligature extemporanée*, d. h. der Ligatur, welche von der Zeit unabhängig ist und verhältnissmässig schnell, längstens in einer Stunde, oft aber schon in wenigen Minuten die kranken Theile vollkommen abschnürt. Das Instrument Chassaignac's, der *Ecraseur* (construirt von dem Instrumentenmacher Mathieu in Paris), besteht in einer gegliederten stählernen Kette (Fig. 64 k), welche an die geraden Stahlstangen st st befestigt werden kann. Bei dem Zurückziehen der Stahlstangen in die Hülse (H), wobei ein Druck auf die federnden Haken (h h) stattfinden muss, schnürt man die abzutrennenden Gewebe zunächst fest. Zur Durchquetschung derselben muss nun an dem Griff (G), in welchen die beiden Stahlstangen (st st) enden, eine basculirende Bewegung gemacht werden. Bei Nachlassen des Drucks auf die federnden Haken (h h) greifen die Zähne am Seitenrand der Stahlstangen in die Zähne der Hülse ein, und so wird durch jede Bewegung von G die Kettenschlinge ungefähr um ein Glied verkürzt, die Kette allmählich in die Hülse hereingezogen, bis die Abquetschung vollendet ist. Die Kraft des Instruments ist sehr bedeutend, so dass auch relativ feste Gewebe demselben keinen wirksamen Widerstand leisten. Die Bewegungen des Griffs dürfen nicht allzuschnell erfolgen, weil sonst die Wirkung der Kette mehr eine schneidende, als quetschende wird, und dann die blutstillende Wirkung (vgl. § 302) des Verfahrens aufhört. Je weicher die Theile, desto langsamer muss gerade aus diesem Grund die Bewegung der Verkürzung an der Kettenschlinge erfolgen. Bei dem Ecrasement der Zunge oder des Penis (vgl. über beide Operationen, welche bei Carcinom dieser Theile ausgeführt werden, den speciellen Theil) gilt es beispielsweise als Regel, in Zwischenräumen von 20—25 Secunden die zwei Bewegungen vorzunehmen, und 10 Secunden dürfen ungefähr als geringste Zwischenzeit betrachtet werden. So dauern die Operationen, welche durch das Ecrasement ausgeführt werden, ziemlich lang, wenn die blutstillende Wirkung des Verfahrens gesichert werden soll. Diese Wirkung wird übrigens bei grösseren Arterien, etwa von dem Caliber der A. lingualis (vgl. Operationen an der Zunge, spec. Theil) an aufwärts, sehr unsicher.

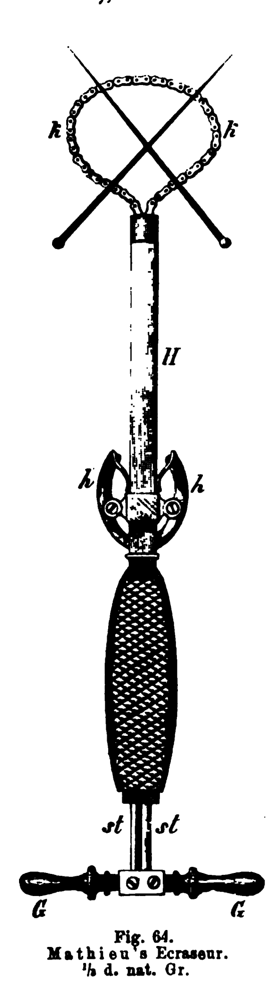


Fig. 64.
Mathieu's Ecraseur.
½ d. nat. Gr.

Neben der blutstillenden Wirkung schrieben Chassaignac und Maisonneuve — welch letzterer statt des Ecraseurs den sogenannten Constricteur benutzte, ein Instrument, welches keiner weiteren Beschreibung bedarf, weil es durchaus einem starken, jedoch statt des Fadens mit einem festen Eisendraht armirten Gräfe'schen Ligaturstäbchen (Fig. 62) entspricht — der Ligature extemporanée den Vortheil zu, dass die Lymphgefässe zugequetscht, ihre Lichtungen verschlossen würden und deshalb die septischen Stoffe von den Wundflächen nicht aufnehmen könnten. So sollten die Kranken vor Wundfieber geschützt sein. Maisonneuve ging so weit, das Messer für das gefährlichste Instrument zu erklären, und beide Autoren

bemühten sich, den Wirkungskreis ihrer Instrumente auf alle Operationen auszudehnen, welche sonst mit dem Messer ausgeführt werden. Durch Benutzung langer Nadeln, wie in Fig. 64, ferner durch das Durchziehen der Kette mittelst Nadel und Faden, an welchem die Kette angefädelt ist, kann man jeden Schnitt, wenn auch in sehr unbequemer und zeitraubender Weise, durch den Ecraseur ausführen. Chassaignac hat selbst den Beweis geliefert, dass man sogar Oberschenkelamputationen mit dem Ecraseur (etwa im Verlauf von 1½ Stunden) ausführen kann. Englische Chirurgen haben die Kette des Ecraseurs durch zusammengewundene Eisendrähte ersetzt, welche den modernen Drahtschiffstauen entsprechen und sehr haltbar sind.

Trotz dieser Vorzüge ist das Ecrasement ziemlich ausser Gebrauch gekommen. Die blutstillende Wirkung ist, wie erwähnt, bei mittelgrossen Arterien nicht sicher; ebenso wenig sicher ist der Schutz der Operirten gegen Wundfieber, während das aseptische Operationsverfahren (§§ 35—37) einen sicherern Schutz giebt. Das Verfahren hinterlässt gequetschte Wundflächen, welche für eine primäre Vereinigung, wie wir sie jetzt fast bei jeder Operation erstreben, ungeeignet sind (§ 251); auch stossen sich die zerquetschten Gewebe nekrotisch ab. Wir dürfen heute, im Besitz des aseptischen Systems, das Messer in seiner dominirenden Stellung für die Trennung der Gewebe als völlig rehabilitirt erklären, während allerdings vor ungefähr 20 Jahren der Ecraseur dem Messer eine bedeutende Concurrenz machte.

Das neueste Verfahren der unblutigen Abquetschung der Theile ist das Verfahren der elastischen Ligatur von Dittel. Dasselbe beruht auf der merkwürdigen Beobachtung, dass eine circulär um Haare und Stirn angelegte elastische Schnur, welche lange Zeit aus Nachlässigkeit bei einem Mädchen liegen blieb, schliesslich bis auf die Schädelknochen durch die Weichtheile durchschnitt. So kann man, wie Dittel zeigte, zur Entfernung einer krebsig entarteten Mamma (vgl. spec. Th.) hinter derselben lange Nadeln (vgl. Fig. 64) kreuzweise durchstechen und hinter ihren Enden einen elastischen Ring anlegen, welcher durch seine dauernd schnürende Wirkung in ungefähr 8 Tagen die breite Schicht durchquetscht. Das Verfahren ist zwar unblutig, aber sehr schmerzhaft. Die Wunden können natürlich nur durch Eiterung und Granulationsbildung heilen. Dittel empfiehlt das Verfahren für messerscheue Kranke, welche sich nicht „schneiden“ lassen wollen; doch ist diese Art von Kranken gegenüber den neuen Fortschritten der Chirurgie fast verschwunden. Eine allgemeine Bedeutung kommt der elastischen Ligatur nicht zu.

§ 247. Die thermische Trennung und Zerstörung der Gewebe. Galvanokaustik. Thermokaustik.

Dem Verfahren des Ecrasements zeitlich parallel und mit ihm concurrirend entwickelte sich unter dem Vorgang von Middeldorpf das Verfahren der Galvanokaustik. Der wichtigste galvanokaustische Apparat ist die *galvanokaustische Schlinge* (Fig. 65), aus einem Platindraht (P) bestehend, welcher um eine Welle (W) aufgewickelt werden kann. Doch soll diese Schlinge weniger mechanisch, als vielmehr thermisch wirken; sie wird durch einen starken elektrischen Strom, zu dessen Erzeugung sehr grosse Elemente gehören, und welcher mit Drähten zu den Punkten p p geleitet wird, glühend gemacht. Der Schieber D kann durch seine Verschiebung nach Belieben den Strom schliessen und öffnen, so dass in jedem Augenblick das Glühen des Platindrahtes erzeugt und wieder unterbrochen werden kann. Die Wirkung der galvanokaustischen Schlinge ist mehr der des Messers, als der Ligatur gleichzustellen, indem bei dem Durchziehen der Schlinge eine feine Schicht der Gewebe verkohlt und hierdurch die Trennung der Gewebe schnell und

ziemlich glatt bewirkt wird. Dagegen steht in der blutstillenden Wirkung die Galvanokaustik dem Ecrasement nahe, nur dass die Blutstillung nicht durch Zerquetschung der Gefässwände, sondern wesentlich durch Eiweissgerinnung geschieht; auch kann die blutstillende Wirkung der Galvanokaustik als etwas sicherer, wie die des Ecrasements, bezeichnet werden. Ferner sind die Wundflächen, welche die Galvanokaustik hinterlässt, durch die Wirkung der hohen Temperatur aseptisch; die Spaltpilzkeime werden verbrannt und die verkohlten Gewebe sind so wasserarm, die Eiweissgerinnungen so fest, dass eine weitere Ansiedelung derselben keinen günstigen Boden findet. Durch das Zusammenbiegen einer feinen Platinplatte kann man eine Art galvanokaustisches Messer herstellen. Ferner kann man ein kegelförmiges Stück Porcellan mit einer Spirale von Platindraht umwinden, dessen galvanische Erwärmung schliesslich auch das Porcellan glühend macht; dieser Apparat, als *Porcellan-* oder *Kuppelbrenner* bezeichnet, dient zur thermischen Zerstörung kranker Gewebe (z. B. angeborener Angiome, § 270, der Hämorrhoidalknoten am Anus, vgl. speciellen Theil) und kann das früher oft gebrauchte Glüheisen (Ferrum candens, Cauterium actuale — im Gegensatz zu den chemischen Aetzmitteln, dem Cauterium potentiale, so bezeichnet) ersetzen. Endlich kann man für besondere Zwecke noch verschiedene andere galvanokaustische Apparate construiren.

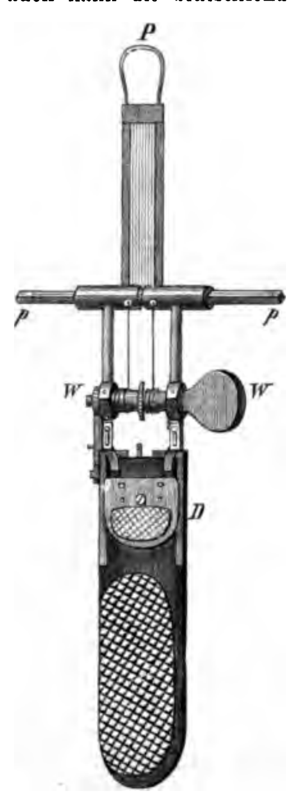


Fig. 65. Galvanokaustische Schneideschlinge. 1/2 d. nat. Gr.

Als ein besonderer Vorzug der galvanokaustischen Apparate muss anerkannt werden, dass man dieselben, im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Glüheisen, in die Tiefe der Körperhöhlen, z. B. am Cervix uteri, im Larynx, in der Nasen- und Rachenhöhle (vgl. spec. Theil) im kalten Zustand einführen kann und erst in dem Augenblick ihrer richtigen Lagerung durch Schluss des Stroms zu erhitzen braucht, auch jeden Augenblick, ohne das Instrument aus der Tiefe zu entfernen, durch Oeffnen des Stroms die Wirkung unterbrechen kann.

Die Nachtheile des galvanokaustischen Verfahrens sind folgende:

1) die Complication und der hohe Preis des Apparats, welcher häufige Reparaturen erfordert, die Unbequemlichkeit der grossen elektrischen Batterie,

2) die Möglichkeit, dass gegenüber festen Geweben die Platinschlinge reisst oder durch zu bedeutende Erwärmung schmilzt,

3) die nicht absolute Sicherheit der Blutstillung, während im Fall der unerwarteten Blutung die mechanische Blutstillung (§ 300) in den verbrannten Geweben ziemlich schwierig ist,

4) die Unmöglichkeit, galvanokaustisch angelegte Wundflächen zur primären Vereinigung zu führen (§ 251).

Fig. 66. Porcellanbrenner. 1/2 d. nat. Gr.

Trotz dieser Nachtheile wird die Galvanokaustik von namhaften chirurgischen Specialisten viel geübt; noch in den letzten Jahren hat man ihr Gebiet auf Operationen auszudehnen gesucht, welche sonst nur mit dem Messer ausgeführt wurden (vgl. im speciellen Theil Luftröhrenschnitt, Tracheotomie). Auch lässt sich nicht verkennen, dass durch Uebung die

Unbequemlichkeit und Schwierigkeit des Verfahrens überwunden werden kann. Dass aber das Verfahren nicht in die chirurgische Praxis des Arztes, welcher beispielsweise auf dem Lande Operationen machen muss, übergehen kann, liegt auf der Hand. Der unter 4) bezeichnete Nachtheil ist bei der Entwickelung der aseptischen Chirurgie, welche durch die primäre Vereinigung schnelle Heilung anstrebt, so schwer wiegend, dass man gewiss ein Recht hat, die Galvanokaustik auf das enge Gebiet einzelner Operationen (vgl. im spec. Theil Nasenpolypen u. s. w.) einzugrenzen.

Der Thermokauter, eine Erfindung Pacquelin's (1876), kann in vielen Beziehungen die Galvanokaustik ersetzen, und hat den Vorzug grösserer Einfachheit und Billigkeit. Das Glas (G) ist ungefähr in der unteren Hälfte mit Petroleumäther gefüllt, dessen verdunstendes Gas den Luftraum in der oberen Hälfte anfüllt. Dieses Gas wird durch das Druckwerk (Ballons, B B, wie sie sich auch an dem Spray, Fig. 10, S. 42, befinden) in den elastischen Schlauch und von hier durch einen Canal des vorderen Ansatzstücks in den Innenraum der starken



Fig. 67.
Pacquelin's Thermokauter. 1/4 d. nat. Gr.

Platinplatte (P) getrieben. Wenn nun diese Platinplatte an der Spirituslampe ungefähr eine Minute lang vorgewärmt wurde, so tritt das Gas unter dem Ballondruck durch die Platinplatte durch, und hierdurch wird dieselbe roth-, an der Spitze sogar weissglühend. Die Abkühlung findet bei Nachlass des Drucks sehr schnell statt. Die strahlende Wärme, welche von der glühenden Platinplatte ausgeht, ist sehr viel geringer, als sie von dem glühenden Eisen und dem galvanokaustischen Porcellanbrenner ausgeht. Man kann auch feinere Platinstifte und grössere Platinkuppeln aufsetzen. Sogar Platinscheeren, deren Branchen glühend werden, hat man verwendet. Der Thermokauter ersetzt vollkommen das alte Glüheisen mit Kohlenbecken und Blasebalg, welche den Kranken in Schrecken versetzten und die Anwendung des Glüheisens in der Privatpraxis fast unmöglich machten; ferner ersetzt der Thermokauter den galvanokaustischen Brenner und das galvanokaustische Messer. Nur die Schlinge ist am Thermokauter nicht anzubringen, weil der Platindraht in seinem Innern hierfür durchbohrt sein müsste. Den Thermokauter sollte jeder Arzt in seinem Armamentarium führen; der galvanokaustische Apparat ist dann eher entbehrlich.

§ 248. Die chemische Zerstörung und Trennung der Gewebe.

Sehr verschiedene chemische Verbindungen sind fähig, bei ihrer Berührung mit lebenden Geweben die Ernährung derselben zu vernichten, die Gewebe zu ertödten. Man bezeichnet diesen Vorgang als Aetzung, die betreffenden Verbindungen als Aetzmittel.

Während in Betreff der Zusammensetzung und Wirkung der einzelnen Aetzmittel auf die Handbücher der Arzneimittellehre verwiesen werden muss, sollen hier nur einige praktische Gesichtspunkte für die Anwendung der Aetzmittel berührt werden. Wir müssen besonders beachten, ob die Aetzmittel feuchte oder trockene Aetzschorfe (Eschara) ergeben, ob ihre Wirkung diffus oder circumscript ist. Die alkalinischen Aetzmittel (Kali und Natron causticum [1]), Aetzammoniak) ergeben feuchte Aetzschorfe, indem sie sich mit dem Wasser aus den Geweben verbinden, die Eiweisssubstanz derselben auflösen und infolge dessen bedeutend diffundiren. Die ertödteten Gewebe bilden eine breiige Masse, welche überdies nicht gegen Fäulnissprocesse geschützt ist, weil Alkalien die Entwickelung der Spaltpilze nicht hemmen. Die ätzenden Säuren dagegen (Salpetersäure, Salzsäure, Essigsäure, Bichlor- und Monobromessigsäure, Chromsäure u. s. w.) geben mit dem Eiweiss der Gewebe, welches sie zur Gerinnung führen, einen festen, trockenen Aetzschorf, welcher durch die pilztödtende Wirkung der Säuren, wie durch seine Trockenheit zu Fäulnissprocessen nicht geneigt ist. Die Aetzschörfe sind also aseptisch; auch diffundirt die Wirkung der starken Säuren nicht in die Gewebe. Deshalb sind im ganzen die Säuren den Alkalien als Aetzmittel vorzuziehen.

Die wenig bekannt gewordenen Verbindungen der Bichloressigsäure und Monobromessigsäure haben die Eigenschaft, sehr schnell die nervenleitende Substanz zu zerstören und deshalb geringe Schmerzen zu verursachen. Ich benutze sehr oft die Monobromessigsäure. Die Crystalle derselben ziehen von der Luft Wasserdämpfe an, und so erhält man eine gesättigte Lösung von hell-braungelber Färbung und sehr angenehmem Geruch. Mit zugespitztem Holzstab, der in die Lösung eingetaucht wird, kann man die Aetzung vornehmen, indem man die Spitze in die Gewebe eindrückt. Die reine Essigsäure wirkt sehr schmerzhaft und ätzt nicht so tief, als ihre genannten Verbindungen.

Ausser den alkalinischen und sauern Aetzmitteln kann man die Gruppe der metallischen Aetzmittel unterscheiden. Die gebräuchlichsten unter denselben sind: Argentum nitricum, Cuprum sulfuricum und aluminatum, Zincum chloratum, Arsenverbindungen u. s. w. Auch diese Mittel wirken wesentlich durch Fällung der Eiweisssubstanzen. Das Argentum nitricum, bekannt bei Aerzten und Laien als Höllenstein, erfreut sich einer ganz besonderen Verbreitung in der Praxis, welche dasselbe wohl dem Umstand verdankt, dass es leicht (besonders mit Kali nitricum zusammen als Lapis mitigatus) in gut transportabele Stifte gegossen werden kann und nur sehr oberflächlich wirkt. Will man mit dem Höllensteinstift wirklich dickere Gewebsschichten zerstören, so muss man durch Reiben mit feuchtem Papier den Stift zuspitzen und die Spitze tief in die Gewebe einstechen. Gewöhnlich aber benutzt man den Höllenstein, um durch Bestreichen granulirender Flächen, welche hierdurch einen weisslichen Ueberzug von Silberalbuminat erhalten, einen leichten chemischen Reiz auf die Granulationsbildung auszuüben. Im Gegensatz zum Argentum nitricum wirkt das Zincum chloratum (Chlorzink) sehr intensiv und erzeugt derbe Eiweissgerinnungen, welche in hohem Grade aseptisch sind; auch wurden die antiseptischen Eigenschaften der Chlorzinklösungen schon § 40 erwähnt. Zur Zer-

1) Eine Mischung von gleichen Theilen Aetzkali und Aetzkalk, mit Wasser zu einem Brei angerührt, bildet die Zusammensetzung der Wiener Aetzpaste, welche früher oft zur Eröffnung tiefer Abscesse gebraucht wurde.

störung umfangreicher und tiefer Gewebsparthien wird die Wirkung des Chlorzinks in stärkeren Lösungen wohl von keinem andern Aetzmittel übertroffen. Auch kann man durch Mischungen von Mehl und Chlorzink mit etwas Wasser einen Brei (Paste, Canquoin'sche Paste) herstellen, welcher auf die zu zerstörenden Gewebe aufgestrichen wird und bedeutend in die Tiefe wirkt. Nur die gesunde Haut widersteht einigermaassen der Wirkung des Chlorzinks, so dass man bei dem Zubereiten der Aetzstoffe, Herstellung der Paste oder Eintauchen von Wattenstücken in die starken Lösungen, nur ein leichtes Brennen in den Fingern verspürt.

Mit Monobromessigsäure (für oberflächliche Aetzungen) und Chlorzink (für tief greifende Aetzungen) kann man nach meinen Erfahrungen alle Aufgaben der chirurgischen Praxis erfüllen.

Die Wirkung der Aetzmittel beschränkt sich in der Regel auf eine Flächenwirkung, von aussen her in die Tiefe greifend. Man hat aber auch versucht, die Aetzmittel für eine lineare oder flächenhafte Trennung der Theile zu benutzen und hierdurch die Wirkung des Messers zu ersetzen. Die bekannteste Art der Anwendung ist das Verfahren mit *Aetzpfeilen* von Maisonneuve, la cautérisation en flèches. Will man beispielsweise einen rundlichen Tumor entfernen, so kann man, wie in Fig. 68, durch Einstiche, welche man mit einem feinen Scalpell in radiärer Richtung führt, eine Reihe von Bündeln parallel zusammengeordneter Leinwandfasern, in starke Chlorzinklösung getränkt, als Aetzpfeile in die Tiefe einführen. Nach Durchätzung der Gewebe im Niveau der Aetzpfeile fällt dann die nekrosirte Geschwulst ab. Das Verfahren ist sehr schmerzhaft und führt erst nach längerer Zeit zum Ziel.



Fig. 68.
Cautérisation en flèches, nach Maisonneuve.

Ueber die Einspritzung gelöster Aetzmittel durch die Pravaz'sche Spritze in die Tiefe der Gewebe liegen bis jetzt wenig Erfahrungen vor; doch dürfte dieses Verfahren in der Zukunft noch eine weitere Ausbildung erhalten.

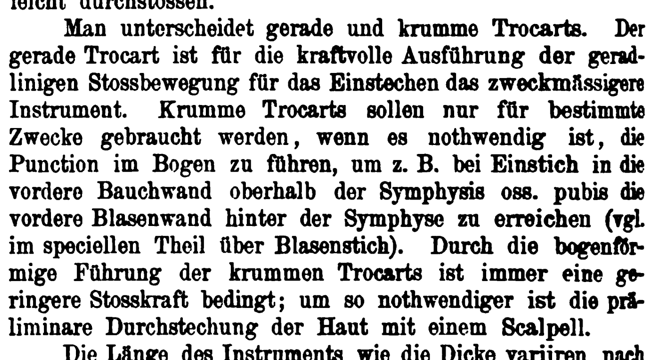
Bei aseptischem Schutz (Protectivverband § 37) von Wundflächen, welche durch antiseptisch wirkende Aetzmittel erzeugt wurden, erfolgt die Abstossung der chirurgisch-nekrosirten Gewebe nicht, wie früher, durch eine demarkirende Eiterung, sondern einfach durch demarkirende Granulationsbildung.

§ 249. Die Trennung durch Stich. Punction. Trocarts. Aspiration.

Die Trennung durch Stich ist nur eine vorübergehende, um aus der Tiefe Flüssigkeiten, welche den Inhalt von Krankheitsheerden darstellen, zu entleeren. Nach Herausziehen des stechenden Instruments sorgt die Elasticität der Gewebe und besonders der Gewebe der durchstochenen Haut für einen sofortigen Verschluss der Stichöffnung.

Man kann die Trennung durch Stich mit einem feinen Scalpell ausführen, oder, wie früher oft geschah, mit einer Lanzette (Fig. 42 a, § 241). Doch erreicht man den Zweck, eine Flüssigkeit durch möglichst feinen Stich zu entleeren, im ganzen besser durch die *Trocarts*, welche aus einem äusseren Rohr (Canule) und einem in demselben befindlichen Stachel (Stylet) zusammen gesetzt sind (Fig. 69, S. 324). Bei geschlossenem Instrument überragt das pyramidal zugeschärfte Ende des Stachels die vordere Oeffnung des Rohrs. Der Metallstab, welcher an seinem vorderen Ende den Stachel trägt, läuft an dem hinteren Ende in einen dicken Holzgriff aus. Am hinteren Ende des Rohrs befindet sich ein kleiner Metallschild (s). Bei Ausführung des Stichs

(der Punction) liegt, wie in Fig. 69 a, der Holzgriff in der Hohlhand, der Metallschild zwischen Daumen und Mittelfinger, der Zeigefinger nahe an dem Stachelende. Mit der Spitze des Zeigefingers markirt man den Punkt, bis zu welchem das Instrument in die Tiefe eindringen muss. Die stechende Bewegung muss zur Trennung der sehr elastischen Haut so kraftvoll ausgeführt werden, dass ohne diese Markirung mit der Spitze des Zeigefingers das Instrument eventuell viel zu tief eindringen würde. Bei schwierigen Punctionen, welche daran scheitern können, dass die elastische Haut, ohne durchstochen zu werden, vor der Spitze des Instruments in die Tiefe zurückweicht, empfehle ich, die Haut bis zum Unterhautbindegewebe mit dem Scalpell zu durchstechen und in diese Stichwunde die Spitze des Stylets einzusetzen. Fascie und Muskeln werden dann leicht durchstossen.



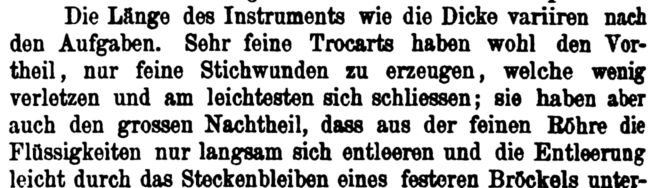


Fig. 69. Krummer und gerader Trocart. $^1/_2$ d. nat. Gr.

Man unterscheidet gerade und krumme Trocarts. Der gerade Trocart ist für die kraftvolle Ausführung der geradlinigen Stossbewegung für das Einstechen das zweckmässigere Instrument. Krumme Trocarts sollen nur für bestimmte Zwecke gebraucht werden, wenn es nothwendig ist, die Punction im Bogen zu führen, um z. B. bei Einstich in die vordere Bauchwand oberhalb der Symphysis oss. pubis die vordere Blasenwand hinter der Symphyse zu erreichen (vgl. im speciellen Theil über Blasenstich). Durch die bogenförmige Führung der krummen Trocarts ist immer eine geringere Stosskraft bedingt; um so nothwendiger ist die präliminare Durchstechung der Haut mit einem Scalpell.

Die Länge des Instruments wie die Dicke variiren nach den Aufgaben. Sehr feine Trocarts haben wohl den Vortheil, nur feine Stichwunden zu erzeugen, welche wenig verletzen und am leichtesten sich schliessen; sie haben aber auch den grossen Nachtheil, dass aus der feinen Röhre die Flüssigkeiten nur langsam sich entleeren und die Entleerung leicht durch das Steckenbleiben eines festeren Bröckels unterbrochen wird. Die meisten pathologischen Flüssigkeitsansammlungen enthalten solche Bröckel, z. B. kleine Blut- oder Fibringerinnsel und Flocken von Zellhaufen. Wenn man nun auch durch Einführen einer feinen Sonde in die Lichtung des Rohrs das verstopfende Stück in die Höhle des Krankheitsheerdes zurückschieben kann, so ist doch diese Unterbrechung unangenehm. Auch bleiben dann gerade Fibrinflocken und Haufen von Zellen in der Höhle des Krankheitsheerdes zurück, welche die Krankheit unterhalten und die Wirkung der Punction illusorisch machen. Aus diesem Grund sind auch die *therapeutischen* Punctionen mit feinsten Nadeln zu verwerfen. Zu diesen gehört auch der Apparat von Dieulafoy (Fig. 70, S. 325), welcher neuerdings besonders in den Händen von Nichtchirurgen häufig Anwendung gefunden hat.



Fig. 69 a. Führung des geraden Trocarts.

Derselbe bietet den Vortheil, dass die Entleerung der Flüssigkeit durch das Einstechen einer sehr feinen Hohlnadel, also ohne Gefahr der Verletzung eines Blutgefässes u. s. w., vollzogen werden kann. Die Entleerung geschieht durch das Ansaugen der Flüssigkeit (Aspiration) mittelst Anziehen des Spritzenstempels nach oben, wobei der Hahn (h) geöffnet ist. Um nun in bequemer Weise die

vollgesaugte Spritze, ohne sie von der eingestochenen Hohlnadel zu entfernen, zur Entleerung zu bringen, wird der Hahn h geschlossen, dafür aber der Hahn h′ geöffnet, welcher zu dem Seitenrohr (S) führt. Indem man den Stempel nach unten drückt, entleert sich die Flüssigkeit aus dem Seitenrohr. Dann wird h′ geschlossen, h wieder geöffnet und die zweite Aspiration vollzogen. Auch abgesehen von der häufigen Verstopfung der Hohlnadel, welche in diesem Fall nicht einmal ohne Abnehmen der Spitze durch Einführen eines Metallstäbchens beseitigt werden kann, ist die kräftige Aspiration verwerflich, weil sie zu einem Bersten



Fig. 70.
Dieulafoy's Aspirationsspritze. 1/2 d. nat. Gr.

der Blutgefässe in der Wandung des Krankheitsheerdes und zu Blutung in die Höhle erfahrungsgemäss führen kann. Besonders ist die Entleerung von Eiter durch dieses Verfahren von ganz illusorischer Wirkung, weil Fibringerinnsel und nekrotische Gewebsfetzen, beide mit Eiterkörperchen und Spaltpilzen durchsetzt, in der Höhle zurückbleiben und zu einem Recidiv der Eiterung führen.

Von den therapeutischen Punctionen müssen die diagnostischen Punctionen, die sogenannten *Probepunctionen*, unterschieden werden (vgl. auch § 31). Hier handelt es sich nur um Entleerung einer kleinen Quantität der Flüssigkeit zum Zweck mikroskopischer und chemischer Untersuchung. Hierfür genügen feine Trocarts, die sogenannten Probetrocarts. Auch die Pravaz'sche Hohlnadelspritze (Fig. 9, § 31) und die Aspiration durch dieselbe, welche zur Gewinnung weniger Tropfen kein Bedenken darbietet, kann sehr zweckmässig hierzu verwendet werden.

§ 250. Gefahr der Punction. Besondere Trocartapparate. Aseptische Punction.

Die Erfahrung hat in früheren Zeiten gelehrt, dass nach der Punction nicht selten eine faulige Zersetzung der in der Höhle zurückgebliebenen (in der Regel eiweisshaltigen und deshalb sehr fäulnissfähigen) Flüssigkeitsmengen und eine gefährliche septische Entzündung der Gewebe eintrat. Man bezog diese Vorgänge mit einigem Recht auf das Eindringen der atmosphärischen Luft in die Höhle des Krankheitsheerds und versuchte durch Einrichtungen am Trocart dieses Eindringen zu verhüten. Die gebräuchlichsten Einrichtungen dieser Art sind folgende:



Fig. 71.
Reybard's Ventilvorrichtung.

1) die Ventilvorrichtung durch Goldschlägerhäutchen oder durch ein Darmstück (von einem frisch geschlachteten Thier) von Reybard. Der dünnwandige Schlauch (am besten aus einem Abschnitt der aus dünnen Gummiplatten gearbeiteten Condoms herzustellen) wird hinter die Schildplatte der Röhre (Fig. 71) mit einem Faden festgebunden. Nach Herausziehen des Stachels fällt der Schlauch vor der Ausflussöffnung herunter und dient als Klappenventil, welches die Flüssigkeit ausfliessen, aber die Luft, welche in der Richtung des Pfeils einzudringen sucht, nicht eindringen lässt;

2) der *Trogapparat* von Schuh (Fig. 72). Nachdem der Stachel herausgezogen ist, setzt man den Trog an die Ausflussöffnung an. In dem Trog fliesst die Flüssigkeit bei e ein, bei a aus. Zwischen a und e liegt immer eine Flüssigkeitssäule von der Höhe der Niveaudifferenz zwischen a und e; diese hindert das Eintreten der Luft bei a. Auch ist bei e zur Vermehrung der Sicherheit noch ein kleines Klappenventil im Innern des Trogs angebracht;

3) der Trocart von Fergusson (Fig. 73). Bei dem Zurückziehen des Stachels wird die Flüssigkeit bis zu dem seitlichen Abflussrohr (s) angesaugt, während der Stachel selbst genau in die Oeffnung (a) einpasst und hier die Luft nicht eindringen lässt. Von s läuft ein elastischer Schlauch in ein grosses Becherglas und taucht am Boden desselben in eine Flüssigkeitsschicht ein; so kann die Luft nicht in dem elastischen Schlauch emporsteigen. Der Verschluss bei a ist nicht sicher. Deshalb hat Frentzel noch ein elastisches Ringventil hier angebracht, durch welches das Stylet läuft; so wird der Verschluss gesichert.



Fig. 72. Schuh's Trogapparat. *e.* Einfluss-, *a.* Ausflussöffnung.

Fig. 73. Fergusson's Trocart.

Fig. 74. Schema der hydrostatischen Cautele bei Punction.

Alle diese Vorrichtungen sind überflüssig, wenn man nur bei der Punction eine einfache Benutzung der hydrostatischen Gesetze in folgender Weise erzielt. ***Es soll die Ausflussöffnung während der ganzen Dauer des Abfliessens immer um etwas höher stehen als die Einflussöffnung***, wie bei x in Fig. 74, dem Schema einer Pleurahöhle, in welche der Trocart eingestochen ist. Im ersten Augenblick treibt die Elasticität der Wandung, welche die Flüssigkeit umgiebt, und das Gewicht der Flüssigkeitssäule von o bis z die Flüssigkeit den Berg hinauf bis x, wo sie dann über den Rand abfliesst. Einem Eindringen von Luft stellt sich dann die Flüssigkeit entgegen, welche sich in dem Rohr des Trocarts von x bis z befindet. So erreicht man die Wirkung des Trogs von Schuh ohne jede Schwierigkeit. Allerdings ist bei den Punctionen die Neigung vorwiegend, die Ausflussöffnung, wie bei y (Fig. 74) niedriger zu stellen, als die Einflussöffnung, damit die Flüssigkeit leicht bergab ausfliesse. Dann dringt allerdings die Luft in der Richtung des Pfeils nach oben. Dass es aber keineswegs nothwendig ist, dieser Neigung zu folgen, erhellt aus den physikalischen Verhältnissen, welche die Fig. 74 darstellt und welche sich bei jeder Punction wiederholen, wo dieselbe auch stattfinden mag.

Seitdem wir wissen, dass nicht die atmosphärische Luft als solche fäulniss- und entzündungserregend wirkt, sondern dass nur den in ihr enthaltenen Keimen der Spaltpilze diese Wirkung zukommt, werden wir überhaupt durch die *aseptische* Punction in die günstige Lage versetzt, von allen jenen Kunstapparaten abzusehen, welche die Luft absperren sollen. Die aseptische Punction soll unter

Carbolspray stattfinden, damit die Luft in der Nähe der Ausflussöffnung des Trocarts im Sinn der Asepsis gereinigt werde. Hiermit ist aber den Regeln der Asepsis noch nicht Genüge gethan. Es gehört zu diesen Regeln noch die sorgfältige aseptische Reinigung der Hautfläche, auf welcher die Punction erfolgt, und des Trocarts (vgl. § 35). Auf diese Punkte, welche ebenso beachtenswerth sind, als die Möglichkeit des Lufteintritts, nahm die frühere Chirurgie keine gebührende Rücksicht; von den Unglücksfällen, welche zur Construction der oben unter 1—3 bezeichneten Kunstapparate führten, sind gewiss manche nicht von der eingedrungenen Luft, sondern von dem Gebrauch unsauberer Trocarts herbeigeführt worden. Die aseptische Reinigung des Stachels und besonders der pyramidalen Spitze ist mechanisch leicht; schwieriger ist die aseptische Reinigung des Rohrs. Zur Sicherung derselben soll man nicht nur feuchte Carbolwattebäuschchen durch das Rohr schieben, sondern dasselbe ausglühen oder auskochen oder endlich einige Stunden vor dem Gebrauch in starke (etwa 25 pCt.) Carbollösung einlegen. Nach Benutzung des Trocarts soll man Stachel und Rohr jedes für sich trocknen lassen, bevor man den Stachel wieder in das Rohr einführt; sonst rosten sie zusammen und muss dann die Beweglichkeit wieder durch Einlegen in verdünnte Säuren hergestellt werden. Auch ein sorgfältiges Einölen des Stachels ist zu empfehlen, um das Rosten zu vermeiden. — Die Stichöffnung soll entweder mit einem Wattebäuschchen, in Carbollösung getränkt, und einem Heftpflasterkreuz, oder in wichtigen Fällen mit einem vollständigen aseptischen Verband (§ 37) bedeckt werden.

SECHZEHNTES CAPITEL.

Die Methoden der Vereinigung der Gewebe. Die chirurgische Naht.

§ 251. Vorbedingungen für die Nahtanlegung. Aseptische Naht. Mechanische Wirkungen der Naht.

Das einzige, für die Praxis wichtige Verfahren zur Vereinigung der Theile ist die Anlegung der chirurgischen Naht. Die sonstigen Verfahren der Vereinigung (vgl. § 256) sind entweder überhaupt von geringer Wirkung und verdienen deshalb keine Verwendung in der Praxis; theils sind sie nur zur Unterstützung der Naht zu verwenden. Unter allen Methoden der Nahtanlegung steht die Methode der *Knopfnaht* (geknüpfte Naht, Sutura nodosa) so sehr im Vordergrund, dass die folgenden Erörterungen sich unmittelbar auf diese Art der Naht (vgl. § 252) beziehen. Die Knopfnaht besteht darin, dass ein Faden mittelst einer Nadel durch die Gewebe entsprechend den beiden Wundrändern durchgeführt und dann so geknotet wird, dass die beiden Wundränder auf einander befestigt werden. Die Art der Heilung, welche durch dieses Verfahren angestrebt wird, ist die Heilung durch erste Vereinigung (per primam intentionem), deren anatomische Vorgänge Cap. II, § 46 schon gewürdigt worden sind. Die Vorbedingungen, unter welchen dieses Ziel erreicht werden kann, sind: 1) Verhütung der höheren entzündlichen Processe, besonders der Eiterung, 2) die Möglichkeit, das elastische Zurückweichen der getrennten Gewebe (Klaffen der Wunde, § 45) durch die Knotung wirksam und dauernd zu bekämpfen.

Die erste Reihe der Vorbedingungen wird theils durch die aseptische Behandlung der Wundflächen (§ 36), theils aber auch durch die aseptische Methode der Nahtanlegung, Reinigung der Nadeln und Fäden im Sinne der Asepsis, mit einiger Sicherheit erzielt. Die moderne Chirurgie darf sich auch mit einigem Recht von dem alten und für frühere Zeiten berechtigten Satz emancipiren: *dass eine starke Quetschung der Gewebe der Wundränder die Nahtanlegung contra-*

indicire. Wenn die Quetschung der Gewebe freilich eine Ertödtung derselben bewirkt hat, wie z. B. auch bei dem Ecrasement (§ 246), so muss man entweder auf die Nahtanlegung verzichten oder den Rand der gequetschten Gewebe mit Scheere oder Messer abtragen; denn todte Gewebe sind unfähig, die lebendigen Vorgänge der prima intentio zu leisten. Sobald aber die Ernährung der gequetschten Theile nicht gänzlich zerstört wurde, so schützen wir dieselben durch Fernhaltung der Entzündung vor den nekrosirenden Einflüssen dieses Processes (§ 14); *das Verfahren der Asepsis und Antisepsis macht auch stark gequetschte Gewebe fähig für eine Heilung per primam.* Freilich muss man unter diesen Umständen darauf gefasst sein, dass die venöse Stauung zur Bildung von Wundflüssigkeiten führt; überhaupt ist bei grossen und tiefen Wunden die Möglichkeit der Ansammlung von Wundflüssigkeiten (Ernährungsflüssigkeit, Lymphe, Blut und Blutserum) immer zu berücksichtigen. Nun hat früher die Nahtanlegung in solchen Fällen zu der grossen Gefahr geführt, dass die Wundflüssigkeiten hinter der Nahtlinie, d. h. hinter den vernähten Wundrändern, sich verhielten und zersetzten. Nach den Grundsätzen der Asepsis muss deshalb in allen Fällen, in welchen eine Ansammlung von Wundsecreten in der Tiefe der Wunde zu erwarten steht, *die Anlegung der Naht mit der Drainirung im Grund der Wunde verbunden werden.* Zu diesem Zwecke kann man ein gewöhnliches Drainrohr im Grund der Wunde in der ganzen Länge einlegen und über demselben die Wundflächen vernähen; die beiden Enden werden dann schräg abgeschnitten, so dass die Oeffnungen genau den beiden Wundwinkeln entsprechen und über das Niveau der vereinigten Ränder nicht hinausragen (Fig. 75). Zuweilen genügt auch ein Drainrohr für die Hälfte oder einen noch kleineren Bruchtheil der ganzen Länge der Wunde, so dass nur der eine Wundwinkel zum Abfluss der Wundsecrete dient. In anderen Fällen steckt man in der Mitte der Nahtlinie oder an irgend einem anderen Punkt derselben ein kurzes Drainrohr mit senkrechtem Verlauf zwischen die Nähte. Bei kleinen Wunden kann man an Stelle der Drains auch Catgutfäden (§ 254) oder eine kleine Rolle von Protectiv (§ 37) verwenden, welche die Wundsecrete aufsaugen und nach aussen leiten; sie nehmen weniger Raum ein und geben bei zweifelhaftem aseptischem Verhalten der Wundflächen noch etwas Carbolsäure zur Desinfection derselben ab.

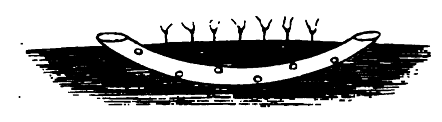


Fig. 75.
Naht mit Drainirung.

Selbstverständlich muss jede wichtige Nahtlinie durch einen aseptischen Deckverband (§ 37) vor secundärer entzündlicher Infection von der Luft aus geschützt werden. Nur bei Wunden geringerer Bedeutung und in Fällen, wo nur geringe Mengen von Wundsecret zu erwarten sind, kann man das Verfahren der offenen Wundbehandlung (§ 37, Schluss) anwenden. Bei Mangel jedes Deckverbands trocknen die Nahtlinien schnell ein, und ihre trockene Beschaffenheit, resp. die Bildung trockener Schorfe, schützt die Wunde vor Ansiedelung der Spaltpilze.

Die zweite Vorbedingung für den Erfolg der Nahtanlegung ist ein relativ nicht allzu bedeutendes Klaffen der getrennten Gewebe (über die Ursachen des Klaffens und seiner verschiedenen Grade vgl. § 45). Man kann zwar die elastische Retraction der Gewebe durch starkes Anziehen des Fadens bei dem Knoten desselben überwinden. Wenn aber die Spannung der Gewebe zu bedeutend ist, dann werden durch die elastische Retraction die Gewebe aus einander gezogen, während die starre Fadenschlinge geschlossen bleibt; so werden die Gewebe vermöge ihrer elastischen Bewegung durch den scharfen Rand des Fadens hindurchgezogen. Man bezeichnet diese Erscheinung als *Durchschneiden des Fadens,* obgleich der Faden nicht schneidet, vielmehr die Gewebe sich an dem unveränderlichen Faden

durchschneiden; die richtige Bezeichnung wäre: Durchschneiden der Gewebe an dem Faden.

§ 252. Technische Regeln für die Anlegung der Knopfnaht.

Die Nadeln, welche man zur Anlegung der Knopfnaht benutzt, können gerade oder krumme Nadeln sein. Für beide Arten von Nadeln ist es unerlässlich, dass hinter der Spitze die Ränder der Nadeln zwei scharfe Kanten haben, so dass das vordere Nadelende die Form einer Lanze erhält. Hierdurch unterscheiden sich die chirurgischen Nadeln von den gewöhnlichen Nähnadeln, deren cylindrische Form dieselben nicht befähigen würde, durch die elastischen Gewebe leicht durchzudringen.

Die geraden Nadeln werden, wie jede gewöhnliche Nähnadel, mit Daumen und Zeigefinger am Oberende gefasst und durch eine stechende Bewegung, welche im Ellenbogen und Schultergelenk bei feststehender Hand erfolgt, durch die Theile geradlinig geführt. Bei convexer Gestaltung der Körperoberfläche (z. B. Daumenballen, Höhe der Wangen u. s. w.) (Fig. 76), genügt diese geradlinige Bewegung. Aber auch an flachen Theilen kann man noch zur Noth die gerade Nadel gebrauchen; nur muss man nach Durchstechung des einen Wundrands dem Oehrende eine Bewegung nach unten geben, damit die Nadelspitze in die andere Wundfläche in aufsteigender Linie eindringt und so nicht allzufern vom Wundrand austritt. Bei concaver Gestaltung der Körperoberfläche (z. B. Gegend zwischen Nase und Wange, Palma manus, Perineum u. s. w.) ist aber der Gebrauch der geraden Nadel nicht mehr möglich, weil die aufsteigende Fläche des Körpers für die niederdrückende Bewegung des Oehrendes keinen Raum gewährt. Deshalb müssen wir an vielen Orten mit krummen Nadeln nähen; weil man nun mit der krummen Nadel auch an convexen Flächen nähen kann, umgekehrt aber nicht mit geraden Nadeln an concaven Flächen, so ist die krumme Nadel das gewöhnlich und ziemlich ausschliesslich gebrauchte Instrument geworden.



Fig. 76.
Naht mit gerader Nadel an convexer Fläche.

Die krumme Nadel muss ungefähr in der Linie ihrer eigenen Krümmung durch die Gewebe geführt werden. Deshalb ist es zweckmässig, flach und stark gekrümmte Nadeln zu führen. Die ersteren werden in grösserer Entfernung vom Wundrand ein und ausgestochen und müssen demgemäss auch länger sein; sie umfassen eine grössere Menge von Geweben und wirken durch die nachfolgende Knotung mithin *entspannend* auf die Gewebe. Wenn man mit stark gekrümmten und kurzen Nadeln die Naht anlegt, so kommen Einstichs- und Ausstichspunkt nahe an die Wundlinie zu liegen; der Faden umfasst weniger Gewebe, wirkt weniger entspannend, aber durch seine Knotung können gerade die Wundränder recht genau mit einander *vereinigt* werden. G. Simon hat die *Entspannungsnähte* und die *Vereinigungsnähte* von einander geschieden; nur darf das nicht so verstanden werden, als ob die breit fassende Naht *nur* entspanne, die schmal fassende Naht *nur* vereinige. Vielmehr kommen beiden Arten von Nähten beide Wirkungen, nur der einen vorwiegend die eine, der anderen vorwiegend die andere Wirkung zu. Man kann wechselsweise beide Arten von Nähten benutzen, wie in Fig. 77; jedoch wird man mit Anlegung der Entspannungsnähte am besten beginnen und dann an den Stellen, an welchen die Wundränder noch nicht genau auf einander passen, diese kleinen Klaffungen durch Vereinigungsnähte beseitigen.



Fig. 77.
Entspannungs- u. Vereinigungsnähte.

Bei langen Wunden empfiehlt es sich, die mittlere Naht zuerst, dann die Nähte zwischen der Mitte und dem Wundwinkel u. s. w. anzulegen. Fängt man an einem Wundwinkel an, so giebt es leicht Irrungen in dem Parallelismus der Wundränder, so dass die ersten Nähte wieder entfernt werden müssen. Die empfohlene Reihenfolge der Suturen wandelt von vornherein die lange Wunde in vier kurze Wunden um, deren genaue Vereinigung leichter zu erzielen ist.

Zur Erleichterung der Durchführung der Nadel durch die Gewebe soll man dieselben dadurch spannen, dass man mit einer Hakenpincette (Fig. 48, § 242) den Wundrand anzieht. Auch scharfe Häkchen können zu demselben Zweck verwendet werden. Dieselben Instrumente sind auch dazu geeignet, das Einkrempen der Hautränder gegen die Wundlinie hin zu verhüten. Diese Erscheinung erklärt sich bei tiefer greifenden Nähten dadurch, dass der Mittelpunkt des Kreises, welchen der Faden in den Geweben bildet und welcher durch das Knoten verkürzt wird, unterhalb der Hautflächen (Fig. 78 c) liegt, so dass bei dem Knoten die Hautflächen gegen diesen Punkt geführt werden. Man muss während des Knotens bald den einen, bald den anderen Wundrand, bald beide mit Hakenpincette oder scharfem Häkchen herausheben. Der Uebelstand wäre freilich durch Anle-

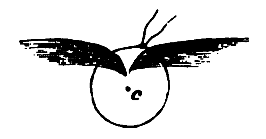


Fig. 78.
Das Einkrempen der Wundränder.



Fig. 79.
Das Vernähen. a. Das Heben des niedrigen, b. das Niederziehen des hohen Wundrandes.

gung von flach greifenden Nähten zu beseitigen; aber eine tiefe Wunde, welche nur durch flach greifende Nähte vereinigt würde, müsste in der Tiefe klaffend bleiben, so dass Blut- und Wundsecrete sich hier ansammeln würden.

Die mangelnde Gleichheit des Niveaus beider Wundränder, wie sie z. B. nach Entfernung eines Hautstücks sich leicht ergiebt, kann durch das sogenannte *Vernähen* beseitigt werden. Dasselbe besteht in einem ungleichen Einfassen der Hautränder, wobei man die Wahl hat, ob man den tief stehenden Hautrand erheben oder den hoch stehenden Hautrand nach unten ziehen will. In dem ersteren Fall sticht man in grösserer Entfernung vom hoch gelegenen Wundrand und nahe am niedrig gelegenen Wundrand ein. Die Fadenschlinge zieht dann alle Theile gegen das bei c gelegene Centrum des Kreises (Fig. 79 a) und hebt den niedrig stehenden Wundrand empor. Im zweiten Fall sticht man nahe am hoch gelegenen Wundrand und in grösserer Entfernung vom niedrig gelegenen Wundrand ein. Die Fadenschlinge zieht dann alle Theile gegen das bei c gelegene Centrum des Kreises (Fig. 79 b) und zieht den hohen Wundrand nach unten.

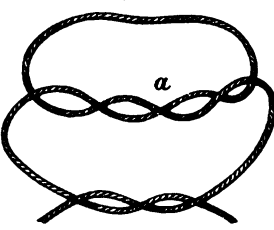


Fig. 80.
Der chirurgische Knoten. a. die erste Doppelumschlingung.

Bei stärkerer Neigung der Wundränder zum Klaffen empfiehlt es sich, den sogenannten *chirurgischen Knoten* zu schürzen. Bei diesem Knoten geschieht die erste Umschlingung des Fadens doppelt (Fig. 80 a), und die Adhäsion der Fäden verhindert, dass die Wundränder wieder sich zurückziehen, bevor die zweite einfache Umschlingung vollendet ist. Man kann übrigens auch während des Knotens des Fadens die Wundränder mit zwei Pincetten von einem Assistenten zusammenhalten lassen. Dann ist der chirurgische Knoten nicht nothwendig.

§ 253. Nadelhalter. Gestielte Nadeln.

Die Kreisführung der krummen Nadel muss durch eine Supinationsbewegung der Hand, resp. in den Gelenken zwischen Radius und Ulna geschehen; denn die Axe dieser Bewegung (vgl. spec. Theil) trifft in ihrer Verlängerung ungefähr den Mittelpunkt des Kreises, welchem die Nadel angehört, während sie von Daumen und Zeigefinger gehalten wird. Nun kommt aber bei dieser Supinationsbewegung die Hand des Chirurgen mit ihrem ulnaren Rand bald in Berührung mit der Körperoberfläche des Kranken, und endlich ist die Supinationsbewegung bei dem geringen Querschnitt der Supinationsmuskeln sehr wenig kraftvoll; deshalb ist es zweckmässig ein Instrument zu benutzen, welches die Nadel fest fasst, eine kräftigere und ungestörte Bewegung an langem Hebelarm gestattet und überdies, weil es weniger Raum als die Hand beansprucht, die Bewegung der Nadel besser übersehen lässt. Das ist die mechanische Bedeutung der Nadelhalter, welche bei dem gewöhnlichen Nähen mit krummen Nadeln kaum entbehrt werden können.



Fig. 81. Dieffenbach's Nadelhalter mit Roser's Stellhaken (*HR*). 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 82. Reiner's Nadelhalter. 1/2 d. nat. Gr.

Ein sehr zweckmässiger Nadelhalter ist von Dieffenbach eingeführt worden. Derselbe sieht einer Drahtzange ähnlich. Die weit aus einander stehenden Griffe liegen fest in der Hohlhand und werden durch eine Greifbewegung so zusammen gepresst, dass die kurzen vorderen Branchen der Zange die Nadel am Ohrende fest fassen. Man kann die Branchen mit Blei, Zink oder Lindenholz an der greifenden Innenfläche belegen; dann drückt jede Nadel sich eine eigene Rinne in den weichen Belag und liegt sehr fest im Halter; doch muss der Belag oft erneuert werden. Ferner kann man zu Dieffenbach's Nadelhalter den Stellhaken Roser's am unteren Ende der Griffe zufügen (Fig. 81). Bei Schluss der Griffe schnappt der Haken (HR) in einen Einschnitt der anderen Branche ein und stellt die Nadel, ohne dass man dauernd die Griffe zusammenpressen muss, so lange fest, bis man mit der Spitze des kleinen Fingers den Haken auslöst und nun die Nadel wieder frei wird. Man kann auch den Stellhaken weiter nach oben zwischen die Branchen legen, bedarf aber dann eines Druckapparats, welcher nahe an der Kreuzung der Branchen für die Verschiebung durch den Daumen bereit liegt und das Feststellen und Lockern des Stellhakens besorgt; das ist die Construction des Nadelhalters von Robert und Collin in Paris, welcher in Frankreich viel gebraucht wird, aber unnöthig complicirt ist. Kürzlich hat Reiner (Wien) eine einfache Schlussvorrichtung durch einen Ring (R) angegeben, welcher an der einen Branche articulirt und über einen convexen Vorsprung der anderen Branche bei Schluss der Griffe von selbst nach unten gleitet (Fig. 82). In dieser Stellung wird die Nadel festgehalten. Zur Lockerung derselben muss der Ring mit dem Daumen wieder nach oben geschoben werden. Die Vorrichtung ist noch einfacher als der Stellhaken und angenehm zu benutzen. Endlich ist noch der Nadelhalter von

Roux (Fig. 83) zu erwähnen. Bei diesem wird die Nadel von zwei aus einander federnden (der Anordnung der gewöhnlichen Pincette ähnlich) Branchen gefasst. Der Schluss der Branchen geschieht durch einen cylindrischen Schieber (S), welcher unten mit einer Platte (P) versehen ist, damit der Zeigefinger leichter die Verschiebung machen kann. Bei Verschiebung nach oben erfolgt die Fixation der Nadel, bei Verschiebung nach unten wird die Nadel frei. Der Griff liegt weniger fest in der Hand, als der Griff des Dieffenbach'schen Halters. Uebrigens ist auch der Nadelhalter von Roux vielfach in Gebrauch.

Die Schieberpincetten, deren Bedeutung für die Blutstillung ich noch erörtern werde (vgl. § 300, Fig. 136), können zur Noth auch als Nadelhalter benutzt werden; doch liegt die Nadel in ihnen nicht sehr fest. Im Taschenbesteck, welches immer eine Schieberpincette enthalten muss, braucht man deswegen keinen Nadelhalter zu führen, da für einige Nähte immerhin die Schieberpincette als Nadelhalter benutzt werden kann. Auch kornzangenähnliche Vorrichtungen (vgl. über Kornzange Fig. 93, § 259) hat man als Nadelhalter benutzt.

Fig. 83. Roux's Nadelhalter. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 84. v. Langenbeck's gestielte Nadel. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 84a. 1/2 d. nat. Gr.

Constructionen, welche den Nadelhalter und die Nadel vereinigen, werden als gestielte Nadeln bezeichnet. Ihre Zahl ist sehr gross, obgleich nur für bestimmte einzelne, und in der gewöhnlichen Praxis nicht einmal sehr wichtige Fälle ein wirkliches Bedürfniss für eine gestielte Nadel vorliegt, z. B. für die Anlegung von Nähten in der Tiefe der Körperhöhlen, der Naht der Blasenscheidenfisteln, der Gaumennaht etc. Für die letztgenannte Operation ist die gestielte Nadel v. Langenbeck's sehr zweckmässig und genügt auch für andere Operationen in der Tiefe der Körperhöhlen. Im Innern des Griffendes der langen Nadel liegt eine lange Metallfeder, welche bei dem Verschieben der Platte bei x, ziemlich nahe der Spitze, aus einer Seitenöffnung hervortritt. Das vordere Ende der Feder ist zu einem Häkchen umgebogen, auf welches man den Faden mit Hülfe des Fadenträgers (F) auflegen kann. Bei Nachlass des Drucks auf P federt das Häkchen nach innen zurück und der Faden wird dann in der Nadel befestigt. Ueber die Vortheile dieses Apparats, welcher freilich etwas complicirt ist, vgl. im speciellen Theil bei Uranoplastik.

Ein einfacherer Apparat ist die von mir angegebene Nadelpincette (Fig. 85, S. 333) mit dem von Charrière (vgl. § 300, Fig. 138) eingeführten Verschluss durch Kreuzung der Pincettenbranchen. Diese Branchen laufen in ein Nadelende aus und fassen den Faden durch ihr Zusammenfedern fest. Man näht mit dieser

Pincette sehr bequem und vermeidet das lästige Einfädeln. Dieselbe Pincette kann auch als scharfer Haken und als Arterienpincette für Blutstillung (vgl. § 300) benutzt werden, weshalb ich sie als „Pincette für alles" bezeichnet habe.

Wenn ich endlich noch die gestielten Nadeln (Fig. 86) von Bruns anführe, bei welchen das Oehr durch die Bewegungen des dünnen Stahlstabs, von dem Knöpfchen (k) ausgehend, geöffnet und geschlossen wird, so darf ich auf die Schilderung der zahlreichen anderen gestielten Nadeln verzichten, da die Benutzung der einen oder anderen den subjectiven Neigungen des einzelnen überlassen werden kann.

Fig. 85. Hueter's Nadelpincette. 1/1 d. nat. Gr. a. Das vordere Ende der Nadelpincette, vergrössert.

Fig. 86. v. Bruns' gestielte Nadel. 1/2 d. nat. Gr.

§ 254. Das Material der Fäden. Die Entfernung des Fadens.

Das üblichste Fadenmaterial ist der Seidenfaden. Man vermeide die gefärbten Seiden, da die Farbstoffe in den Stichkanälen chemische Reizung hervorrufen. Die chirurgische Nährohseide in gedrillten Fäden, wie sie jetzt von englischen Fabriken in den Handel gebracht wird, hat den Vorzug der Reinheit, Haltbarkeit und der geringen Neigung zur Imprägnation der Wundsecrete in die Fadensubstanz. In letzterer Beziehung kann man noch durch Imprägnation des Fadens mit Wachs (das sogenannte Wichsen des Fadens) denselben gegen das Eindringen der Wundsecrete schützen.

Ohne Zweifel können feste Hanf- und Leinenfäden ungefähr ähnliche Dienste leisten, wie die Seidenfäden, und es wäre überhaupt kaum nothwendig, das Fadenmaterial wissenschaftlich zu erörtern, wenn man nicht zeitweilig die Bedeutung dieses Gegenstands ungebührlich hervorgehoben hätte, als ob der Erfolg der Naht, ja schliesslich gar das Schicksal des Kranken von dem Nahtmaterial abhängig wäre. So haben verschiedene Chirurgen den Metallfäden den Vorzug gegeben. Dieffenbach begann mit Bleidrähten; später folgten die Eisendrähte, Silberdrähte, ja sogar Gold- und Platindrähte. Man behauptete, dass die Metallfäden die Gewebe weniger reizten und länger in den Geweben liegen bleiben könnten; in dieser Meinung unterzog man sich den Unbequemlichkeiten des Materials, dem Brechen der Fäden, der Schwierigkeit der Knotung. Feiner Draht von regulinischem Eisen lässt sich noch zur Noth in den gewöhnlichen Knoten knüpfen; bei der Anwendung der Silberdrähte, besonders der stärkeren Nummern, muss man schon die beiden Fadenenden zusammendrehen, statt sie zu knüpfen, und hat auch besondere Fadendreher (vgl. Fig. 122) für diesen Zweck construirt. (Ueber die Perlennaht vgl. § 255 bei Zapfennaht.)

Wir wissen jetzt, dass die früher so oft beobachteten Misserfolge der Naht, das Ausbleiben der prima intentio und der Eintritt der Eiterung, auf den Mangel der aseptischen Maassregeln, nicht auf die Wirkung der Seidenfäden bezogen werden müssen. Ein carbolisirter Seidenfaden — es genügt hierzu, dass der Faden vor seinem Gebrauch in Carbollösung eingelegt oder auch nur mit feuchter Car-

bolwatte abgewischt wird — erzeugt in den Geweben keinerlei Reizung; derselbe kann auch sehr lange in den Geweben liegen bleiben, ohne denselben irgend einen Schaden zu thun. Die Seide wird wegen der Bequemlichkeit der Knotung und ihrer Weichheit immer vor den Metallfäden bevorzugt werden dürfen.

Schon lange hat man, freilich zunächst für die Zwecke der Unterbindung (§ 301), nach organischen Fäden gesucht, welche in den Geweben resorbirt werden könnten. Doch ist es erst Lister gelungen, in dem carbolisirten *Catgut*faden ein brauchbares Material, sowohl für Unterbindung wie für Nahtanlegung, zu finden, welches zugleich von den lebendigen Geweben aufgelöst wird. Die Catgutfäden werden aus der Muscularis des Darms frisch geschlachteter Thiere (besonders Schafe) gewonnen und in Carbolöl eingelegt. So kommen sie in drei verschiedenen Stärken (Nr. 1, 2 und 3, von denen Nr. 2 für die meisten Zwecke am brauchbarsten ist) in den Handel; sie liegen in carbolölgefüllten Fläschchen, aus welchen sie erst unmittelbar vor dem Gebrauch entnommen werden. Der Catgutfaden besteht mithin aus thierischem Gewebe im Zustand der Asepsis; das lebendige Gewebe des Menschen, in welchem die Nähte liegen, wächst in dieses todte Gewebe hinein und bringt es zum Schwinden, um so sicherer, wenn keine Eiterung eintritt. Nur die stärkste Nummer bietet der Resorption einige Schwierigkeit; sie lässt sich auch nicht leicht knoten. Man kann sich deshalb für Nahtanlegung auf Nr. 2 beschränken. Man beachte jedoch, dass die Resorption dieser Nummern oft schon nach 48 Stunden vollendet ist und deshalb Wunden mit bedeutender Neigung zum Klaffen bei früherer Resorption der Fäden wieder aus einander weichen können. Statt der dicken Nummern des Catgut ziehe ich bei solchen Wunden vor, einen Theil der Nähte mit carbolisirter Seide, einen anderen Theil mit Catgut anzulegen. In praxi stellt sich das so, dass die *Entspannungsnähte mit Seide*, die *Vereinigungsnähte mit Catgut* angelegt werden.

Ausser Catgut sind auch andere organische Fäden, z. B. Seidenwurmdarm, Rosshaare versucht worden.

Da nun Seidenfäden trotz aller Vorzüge des Catguts für wichtigere Zwecke der Nahtanlegung nicht zu entbehren sind, so hat auch die Frage, zu welcher Zeit und in welcher Weise die Seidenfäden zu entfernen sind, noch eine praktische Bedeutung. Einzelne Autoren haben die Regel aufgestellt, man solle alle Fäden spätestens nach zwei oder drei Tagen entfernen; dann sei die Verwachsung der Wundflächen, wenn sie überhaupt erfolgt ist, fest genug, um den trennenden Momenten Widerstand zu leisten. Es erhellt jedoch aus den Erörterungen des § 46, dass in der prima intentio verschiedene Arten der Heilung einbegriffen sind, auch noch die Heilung unter Bildung einer geringen Menge von Granulationsgewebe. Gerade in diesen Fällen ist sicher die Vereinigung am 3. Tag noch sehr locker. Ich pflege die Nähte erst vom 4.—7. Tag zu entfernen, die Entspannungsnähte zuletzt; einzelne Fäden lasse ich sogar bis zum 14. Tag bei solchen Wunden liegen, bei welchen besondere Einflüsse (wie z. B. nach Kniegelenkresection die Contractionen des M. quadriceps, vgl. speciellen Theil) an den Wundlinien ziehen und dehnen. Noch am 5. Tag sah ich eine vollkommen vereinigte Lippenwunde, bei welcher ich am 4. Tag die Fäden entfernt hatte, infolge einer heftigen Lachbewegung vollständig aus einander gehen und erst eine zweite Reihe von Nähten erzielte die Heilung. Solche Nähte hat man auch als secundäre bezeichnet. Die secundäre Naht kann sogar in seltenen Fällen dazu benutzt werden, um gut granulirende Wundflächen wieder auf einander zu heften.

Bei der Entfernung des Fadens durchschneidet man denselben entweder dicht unter dem Knoten oder auf der anderen Seite dicht an der Haut, indem man ein stumpfes Scheerenblatt unter den Faden führt. Dann fasst man den Faden am Knoten mit einer anatomischen Pincette und zieht ihn heraus. Würde man in der

Mitte des Fadenstücks, welches frei auf der Haut liegt, durchschneiden, so würde ein Theil des Fadens, welcher an der Aussenfläche lag, durch den Stichcanal gezogen werden und ihn inficiren können. Dass Herausziehen soll in der Richtung gegen die Wundlinie hin erfolgen. Würde man, wozu man viel Neigung hat, in der Richtung von der Wundlinie ab ziehen, so könnten bei lockerer Vereinigung die Wundflächen aus einander gezogen werden.

§ 255. Umschlungene Naht. Zapfennaht. Schnürnaht.

Der Meister der plastischen Chirurgie, Dieffenbach, welcher sich viele Verdienste um die Entwickelung des Nahtverfahrens erworben hat, empfahl für besondere Zwecke an Stelle der Knopfnaht die *umschlungene Naht*, Sutura circumvoluta. Man sticht in derselben Weise wie bei Führung der geraden Nähnadel (§ 252) Karlsbader Insectennadeln, lange Stecknadeln, welche durch einen Hammerschlag hinter der Spitze eine lanzenförmige Zuschärfung erhalten haben, durch die beiden Wundränder. An Theilen mit concaver Oberfläche entsteht hierdurch eine federnde Wirkung der Nadel, welche den Grund der Wunde gegen die Oberfläche drängt. Nun werden über das Kopfende und über das spitze Ende der festliegenden Stecknadel Baumwollfäden theils in O-Touren, theils in 8-Touren (vgl. Fig. 87) geschlungen. Der Druck dieser Fadentouren drückt die herausgekehrten Wundränder zusammen; sie bilden mit der liegen bleibenden Nadel einen unregelmässigen Ring, welcher die Wundflächen zusammenhält. Die Nadelspitze wird mit einer Drahtzange abgekniffen, damit sie keine Verletzungen an nächstliegenden Körpertheilen hervorbringt. Bei dem Herausziehen der Nadel, welches vom 4. Tag ab geschehen muss, muss man den Kopf mit einer Zange fassen und die Nadel erst durch einige rotirende Bewegungen im Stichcanal lockern, um sie dann vorsichtig herauszuziehen. Der dabei geübte Zug kann nur in der Richtung von der Wundlinie ab geschehen, gefährdet also immer die frische Vereinigung. Die Baumwollfäden sind mit Blut zu einer festen Masse verklebt und halten deshalb noch etwas die Oberfläche der Wunde zusammen; man entfernt sie erst später nach vollendeter Heilung.



Fig. 87.
Die umschlungene Naht.

Dieffenbach rühmt der umschlungenen Naht nach, dass sie tiefe Wundflächen sehr fest zusammendrücke. Man kann aber mit jeder tief greifenden und beim Knoten fest angezogenen Knopfnaht dasselbe erreichen. Der Druck der umschlungenen Naht wirkt sogar auf die Hautfläche geradezu schädlich; denn das Ergebniss dieses Druckes war häufig ein Absterben der oberflächlichen Hautschichten entsprechend dem Umfang der Fadenschlingen. Man kann an alten Narben die ehemalige Anlegung der umschlungenen Naht noch erkennen, indem die Längsnarbe der Wunde durch eine Reihe kleiner Quernarben durchkreuzt wird, welche den durch Fadendruck nekrosirten und abgestossenen Hautstücken entsprechen. So ist die umschlungene Naht, weil sie vor der Knopfnaht keinen wirklichen Vortheil besitzt, wohl aber schwieriger anzulegen ist, allmählich wieder ausser Gebrauch gekommen. Nur für vereinzelte Zwecke wenden wir die umschlungene Naht noch an, wenn wir einen sehr starken Druck auf die Gewebe ansuchen wollen (vgl. im spec. Theil über Blutstillung bei Kropfincision, Struma cystica).

Ebenso ungebräuchlich ist heutzutage die früher oft benutzte Zapfennaht geworden. Auch sie war dazu bestimmt, den Grund tiefer Wunden kräftig zusammenzudrängen, also wesentlich wie eine Entspannungsnaht zu wirken. Man legte zwei Cylinder (aus zusammengerolltem Heftpflaster oder Kartenblättern zubereitet)

parallel der Wundlinie in einiger Entfernung von derselben auf die Haut und zog dieselben mit Fadenschlingen gegen die Wundlinie zusammen. Die Fadenschlingen wurden so hergestellt, dass man durch das Oehr einer langen krummen Naht die beiden Enden des Fadens einführte. Nun stach man an der Stelle, wo die cylindrischen Zapfen (ZZ) liegen sollten, die Nadel ein und aus; es hing dann an dem einen Wundrand an der Einstichsstelle eine Fadenschlinge, durch welche man den Zapfen durchsteckte. An dem anderen Wundrand, entsprechend dem Ausstichspunkt, hingen die beiden Fadenenden, zwischen denen der zweite Zapfen eingelegt wurde. Nun knotete man die beiden Fadenenden unter festem Anziehen über den zweiten Zapfen. Der Akt des Knotens hatte zur Folge, dass die beiden Zapfen, resp. die von ihnen bedeckten Theile kräftig gegen die Wundlinie zusammengezogen wurden.

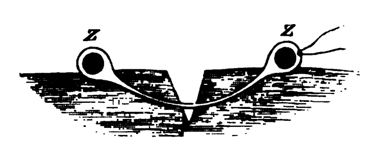
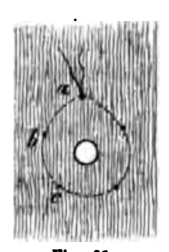


Fig. 88.
Die Zapfennaht in schematischem Durchschnitt. ZZ. Die Zapfen.

Die Stellung der oberflächlichen Wundränder wurde durch die Zapfennaht gar nicht verändert; hier mussten noch auf der ganzen Länge der Wunde schmal fassende Knopfnähte als Vereinigungsnähte angelegt werden. Mit einer breit fassenden, in der Tiefe der Wunde durchgeführten Knopfnaht leistet man dieselbe Entspannung, wie mit der Zapfennaht. Dieselbe wurde früher mit besonderer Vorliebe bei der Vereinigung der Dammrisse, welche bei schweren Entbindungen erfolgen, angelegt, wird aber auch in diesen Fällen jetzt durch die Knopfnaht ersetzt. An die alte Zapfennaht erinnerte einigermaassen die Wirkung der Perlennaht, welche neuerdings von amerikanischen Chirurgen empfohlen worden ist, besonders für Metalldrahtnähte. Dieselben werden freilich wie bei der Knopfnaht durch die Wundränder geführt, die beiden Enden aber, statt sie direct zu knoten, durch eine doppelt durchbohrte Glasperle durchgeführt und über dieser geknotet, so dass die Glasperle noch einen breiteren Druck auf die Gewebe ausübt.

Die *Schnürnaht* (Fig. 89), von Dieffenbach angegeben, kann nur dem Zweck dienen, Stichverletzungen oder kleine Oeffnungen von Schleimhautcanälen, sogenannte lippenförmige Fisteln, zu schliessen (vgl. Verletzungen der Luftröhre, des Darmcanals u. s. w. im speciellen Theil), welche dadurch entstehen, dass nach Verletzungen, gelegentlich auch nach eiteriger Zerstörung der Theile, die Schleimhaut durch Vernarbung zur äusseren Haut sich umsäumt, wie es physiologisch an der Lippe zwischen Wangenschleimhaut und äusserer Haut geschieht. Man kann dann mit dem Scalpell die kleine Oeffnung durch Entfernung der Schleimhaut wund machen und durch die Schnürnaht den Wundcanal zusammen ziehen. Man sticht zu diesem Zweck in einiger Entfernung von dem Canal eine stark gekrümmte Nadel mit festem und langem Seidenfaden etwa bei a ein, bei b aus; dann wieder bei b ein, bei c aus u. s. w., indem man immer wieder den Ausstichspunkt zum Einstichspunkt benutzt. Schliesslich wird der erste Einstichspunkt wieder als letzter Ausstichspunkt benutzt und nun liegt eine runde Fadenschlinge um den Canal, welche man nur zu knoten braucht, um den Canal fest zusammen zu ziehen. Statt des Knotens knüpft man bei der Schnürnaht besser eine Fadenschleife, weil in der Regel schon nach 1—2 Tagen der Faden durch die Gewebe schneidet und sein Zug sich lockert. Man öffnet die Schlinge und zieht dann den Faden fester an. Nur sehr kleine Oeffnungen können mit der Schnürnaht geschlossen werden. Grössere lippenförmige Fisteln müssen durch plastische Operationen geschlossen werden.


Fig. 89.
Die Schnürnaht.

Die sonstigen Arten der Nahtanlegung, die fortlaufende Naht, Kürschnernaht, Hexennaht (überwendliche Naht) können, obgleich sie sonst in den Lehrbüchern der Chirurgie gewöhnlich beschrieben werden, hier unerwähnt bleiben, weil sie für chirurgische Zwecke ganz unbrauchbar sind. Die Hexennaht hat wenigstens ein pathologisch-anatomisches Interesse; sie ist dieselbe, welche man nach der Obduction zum Verschluss des grossen Schnitts vom Kinn zur Symphyse anlegt, um das Abfliessen des Bluts aus Becken-, Bauch- und Brusthöhle zu verhindern. Man führt dabei lange Fäden so durch die Ränder, dass man immer von der inneren zur äusseren Fläche die Nadel durchsticht. Ueber die eigenthümlichen Nähte bei Wunden des Darmcanals vgl. den speciellen Theil.

§ 256. Trockene Naht. Serres fines. Unterstützungsmittel für die Naht.

Die in §§ 251—255 geschilderten Methoden der Nahtanlegung hat man unter dem Namen der *blutigen Naht* zusammengefasst und ihnen die Verfahren der *trockenen Naht* entgegengestellt. Als eine trockene Naht im engeren Sinne des Worts kann man folgendes Verfahren bezeichnen. Man klebt zu beiden Seiten der Wundränder breite Heftpflasterstreifen auf die Hautflächen, welche entsprechend der Wundlinie abgeschnitten werden; dann näht man die Schnittränder der Heftpflasterstreifen zusammen und zieht diese Streifen, mit ihnen auch die Haut, auf der sie festkleben, zusammen. Natürlich kann auf diesem Weg nur die Vereinigung der oberflächlichsten Hautschichten und auch diese nur unvollkommen erzielt werden.

Zu der trockenen Naht kann man auch die *Serres fines* von Vidal rechnen. Es sind dieses federnde Klammern, welche mit breiten, aber etwas stacheligen Häkchen die Hautränder nahe der Wunde umfassen und durch Federkraft die Wundränder zusammen drücken.

Fig. 90.
Vidal's Serre fine.

Die Klammern sollen den Zangen am Kopfstück eines Insectes (Scarites pyraemon) nachgebildet sein, welches die Araber lebend an die Wundränder hielten, damit das Insect mit seinen Beisszangen die Wundränder zusammen kneifen sollte; im richtigen Moment wurde dann das Bauchstück abgedreht und die Todtenstarre der Muskeln fixirte nun die Beisszangen für einige Zeit. Die Serres fines sind übrigens verdientermaassen ausser Gebrauch gekommen; sie führen nur die Haut zusammen, eignen sich demnach nie für tiefere Wunden und verursachen durch Druck der Häkchen auf die Hautnerven viel Schmerzen. Auch werden sie leicht durch Berührung mit anderen Körpertheilen dislocirt. Neuerdings hat Tiemann (New York) einige Missstände der alten Serres fines dadurch beseitigt, dass er die fassenden Enden umbog und die stumpfen Häkchen in scharfe umwandelte, welche nicht mehr auf die Fläche der Haut drücken, sondern stechend in die Haut eindringen sollen. Hierdurch wird freilich die Naht zu einer blutigen, aber die Anwendung schmerzloser und die Wirkung etwas sicherer; auch stehen diese modernen Serres fines nicht mehr von der Körperfläche ab und können endlich mit Hülfe eines Schieberhäkchens, welches die Stelle des Nadelhalters vertritt, sehr bequem angelegt und entfernt werden. Aber auch diese modernen Serres fines werden trotz



Fig. 91.
Tiemann's Serre fine (*S*) mit Führer (*F*).

ihrer zweifellosen Vorzüge gegenüber der älteren Form doch der viel bequemeren Knopfnaht keine ernstliche Concurrenz machen.

Wenn man den Begriff der trockenen Naht etwas weit fasst, so kann man auch die verschiedenen mechanischen Hülfen in diesem Namen einbegreifen, welche man zur Unterstützung der Naht anwendet. Hierhin gehören schmale Heftpflasterstreifen, zwischen je zwei Nähte angelegt, und Gazestreifen, welche man ebenfalls zwischen oder über die Nähte legt und zu beiden Seiten der Wundlinie mit Collodium befestigt. An den Extremitäten kann man durch geeignete Stellung ihrer Abschnitte die Nahtspannung beseitigen, z. B. bei Wunden in der Ellenbogenbeuge den Ellenbogen beugen, bei Wunden an der Streckfläche des Kniegelenks dasselbe bis zur Heilung in gestreckter Stellung erhalten. Für diese Aufgaben benutzt man Schienenverbände (Cap. XXV). Man hat früher auch Werth darauf gelegt, mit den einhüllenden Bindenverbänden (§ 337) die Hautränder an den Extremitäten zusammen zu führen. Sogar Gewichtszug (Cap. XXVI) kann man gelegentlich verwenden, um die Nahtlinien zu entspannen (vgl. im speciellen Theil die Amputation des Oberschenkels). Bei schwierigen Lippennähten (vgl. im speciellen Theil die Operation der Hasenscharte) hat man endlich federnde Pelotten angewendet, um die Wangen gegen die Lippe zusammen zu drängen und die Spannung zu vermindern.

Im ganzen genommen ist man in der neueren Zeit mehr von der Anwendung solcher Hülfsvorrichtungen abgekommen. Die wichstigste Hülfe für eine befriedigende Wirkung der Naht besteht nicht in ihrer mechanischen Unterstützung, sondern in der Fernhaltung der Entzündung von der genähten Wunde durch das aseptische Verfahren und den aseptischen Verband. Das Protectiv auf der Nahtlinie ist wichtiger als die Heftpflasterstreifen zwischen den Nähten. Indem die Theile nicht anschwellen und ihre normale Ernährung behalten, sind die besten Bedingungen für die primäre Vereinigung und für die günstigste Art derselben, für die prima reunio (§ 46) gegeben. In der That sind in der neuen Aera der aseptischen Chirurgie (vgl. auch über Benutzung der Drains unter der Nahtlinie § 251) die Erfolge der Nahtanlegung sehr viel besser geworden, als sie früher waren.

SIEBZEHNTES CAPITEL.

Die Operationen zur Entfernung der Fremdkörper.

§ 257. Allgemeines über Fremdkörper und ihre Wirkungen.

Die Fremdkörper gelangen theils ohne wesentliche Verletzung der Gewebe in die Schleimhautcanäle (fremde Körper in Oesophagus, Nasenhöhle, Gehörgang, Speichelgängen, Larynx und Trachea, Rectum, Vagina, Urethra), theils werden sie durch verletzende Gewalten in die Gewebe unter Continuitätstrennung, oft unter Zerquetschung und Zerreissung derselben eingeführt. In Bezug auf die erstere Kategorie von Fremdkörpern muss in Betreff der Einzelheiten auf die entsprechenden Capitel des speciellen Theils verwiesen werden; nur die allgemeinsten Gesichtspunkte ihrer Diagnostik und der mechanischen Aufgaben für ihre Entfernung werden hier kurz berührt werden. Die zweite Kategorie von Fremdkörpern in den Geweben wird wesentlich im folgenden Berücksichtigung finden, weil ein Zurückgreifen auf diesen Gegenstand im speciellen Theil bei jedem einzelnen Körpertheil zu zahlreichen Wiederholungen führen würde.

Die Verletzungen, durch welche fremde Körper in die Gewebe gelangen, können als Stich-, Hieb- und Schusswunden, endlich quetschende Verletzungen aller Art unterschieden werden. An die Schusswunden reihen sich die analogen Explosiv-

verletzungen an, welche durch andere Kräfte als durch die Gase des entzündeten Schiesspulvers ebenfalls fremde Körper in die Gewebe schleudern können. Es versteht sich von selbst, dass es viele Stich-, Hieb-, Schuss- und andere Verletzungen mit Zerreissung der Gewebe (wie quetschende Verletzungen durch Ueberfahren eines Körpertheils) giebt, welche keine Fremdkörper in die Gewebe führen. Bei Stich- und Schnittwunden ist dieses sogar ziemlich selten. Die kleine Zahl von Stich- und Schnittwunden, welche fremde Körper in die Gewebe einführen, setzt sich zusammen aus solchen Verletzungen, bei denen das stechende oder schneidende Instrument mit der Spitze abbrach und die Spitze in den Geweben zurückliess, und aus den sehr seltenen Verletzungen, bei denen das verletzende Instrument andere Fremdkörper, z. B. Kleidungsfetzen, an seiner Spitze oder Schneide in die Gewebe einführte. Die Möglichkeit des Abbrechens des stechenden oder schneidenden Instruments ist zum Theil von der grösseren oder geringeren Festigkeit der Gewebe, zum Theil von der grösseren oder geringeren Sprödigkeit des Stoffs der Instrumente, endlich zum Theil von der Kraft, der Richtung und Art ihrer Einwirkung abhängig. Eine Messerklinge kann abbrechen, wenn ihre Spitze auf die Oberfläche eines Knochens anstösst, besonders auch dann, wenn die Spitze in den Knochen eindringt und bei dem Herausziehen des Messers von den durchbohrten Knochenlamellen festgehalten wird. Das letztere Ereigniss ist nicht selten bei den Messerstichverletzungen, welche den Schädel betreffen (vgl. speciellen Theil). Vermöge der eigenen Sprödigkeit erfolgt besonders häufig das Abbrechen von Glassplittern, welche in die Gewebe eingedrungen sind.

Was die Folgen des Eindringens von Fremdkörpern betrifft, so hängen dieselben wesentlich von dem Umstand ab, ob an der Oberfläche des verletzenden Instruments oder der durch dasselbe in die Gewebe eingeführten Fremdkörper gleichzeitig die entzündungserregenden Keime der Spaltpilze eingeführt wurden. Dann entsteht eine Entzündung und Eiterung, welche den Fremdkörper umgiebt und ihn gewissermaassen von den Geweben demarkirt, so dass etwa bei dem Oeffnen eines entstandenen Abscesses der Fremdkörper im Eiter schwimmend aufgefunden wird. Auch kann durch kräftige Granulationsentwickelung, welche später der Eiterung folgt, der Fremdkörper gehoben und gegen die Abscessöffnung getrieben, also spontan ausgestossen werden.

In anderen Fällen sind die Oberflächen der Fremdkörper aseptisch und erfolgt die ganze Verletzung unter den Bedingungen der Asepsis. Besonders häufig ist dieser aseptische Charakter bei den Stichwunden mit Instrumenten, deren Flächen glatte Metallflächen darstellen (Degen-, Dolch-, Messerstiche) scharf ausgeprägt; denn bei dem Eindringen in die Haut können, wenn auch das Instrument vorher an seiner Oberfläche Keime der Spaltpilze trug, dieselben von der Epidermis abgestreift werden, so dass eine mechanische Reinigung der Flächen durch das Einstechen selbst bewirkt wird. Ausserdem haften Stäubchen nur schwer an glatten Metallflächen. Auch Kugeln und Bleigeschosse aller Art verhalten sich oft durchaus aseptisch; wenn auch einzelne gefährliche Stäubchen an ihrer Oberfläche haften, so können diese von den Geweben, z. B. durch lymphatische Resorption, also mit sehr geringer seröser Entzündung (§ 12) überwunden werden. So heilen oft Geschosse, besonders kleinere, wie Schrotkörner, Pistolenkugeln, reizlos ein. Bei grösseren Geschossen ist die Chance der aseptischen Einheilung schon geringer, besonders deshalb, weil sie so leicht Kleidungsstücke in die Tiefe treiben. In weichen Geweben können schwere Bleikugeln sich langsam senken, z. B. in dem lockeren paramusculären Bindegewebe. Sehr bedenklich sind die Wanderungen der Kugeln in der sehr weichen Substanz des Gehirns; hier vollzieht sich die Wanderung schneller und kann schwere, oft tödtliche Functionsstörungen bedingen.

Stecknadeln und Glassplitter heilen häufig ebenfalls reizlos ein. Man hat in

einem Fall an der Leiche eines Erwachsenen eine Stecknadel im Gehirn gefunden, welche auf keinem anderen Weg als durch Einstechen durch die offene Fontanelle im ersten Lebensjahr dorthin gelangt sein konnte (E. Simon). Am häufigsten dringen Nadeln und Glassplitter in die Finger und die Hand ein, wo sie freilich, auch wenn die Wunde sich entzündungslos schliesst, in den nervenreichen Theilen so viel Schmerzen verursachen, dass sie doch entfernt werden müssen. Die Holzsplitter, welche ebenfalls oft in die Finger und die Hand eindringen, erzeugen fast immer heftige Entzündung, weil sie mehr Stäubchen an ihrer unregelmässigen Fläche tragen, als die glatten Glas- und Metallflächen.

Besondere Gefahren bedingen spitze Fremdkörper, welche in grössere Nerven oder Gefässe spiessen. Der Zusammenhang der sehr lebensgefährlichen Erkrankung des Trismus und Tetanus mit dem Reiz, welchen Fremdkörper an den Nerven ausüben, wurde schon § 153 erwähnt. Die Verletzungen der Arterien bedingen gefährliche Blutungen. Die kleinste Stecknadel kann hierdurch lebensgefährlich werden; so ist beobachtet worden, dass eine Stecknadel, welche bei dem Herabschlucken im Oesophagus sich einbohrte, den Tod durch Stichverletzung der Aorta herbeiführte. Gerade sehr schlanke und spitzige Fremdkörper wie Nadeln werden durch die Muskelcontractionen verschoben und können so lange Strecken durchwandern; solche Wanderungen führen zuweilen die Nadel wieder an der Hautfläche heraus, zuweilen aber auch in tiefere Gewebe hinein, wo sie dann Unheil anrichtet.

Wenn man oft durch Krankheit entstandene feste Producte der lebendigen Gewebe, wie Steinbildungen (Speichel-, Gallen-, Nieren-, Blasensteine u. s. w., vgl. speciellen Theil) oder freie Gelenkkörper (§ 113) oder sogar nekrotische Knochenstücke (Sequester, § 92) als Fremdkörper bezeichnet, so trifft das zwar mit dem logischen Sinn des Worts nicht zusammen; wohl aber können diese Producte ähnliche Störungen wie Fremdkörper gelegentlich herbeiführen. Gänzlich irrig ist die sehr gangbare Anschauung, als ob todte Stoffe im lebendigen Körper immer reizend wirken müssten; die Möglichkeit einer solchen Reizung hängt nur von der mechanischen und chemischen Qualität ihrer Oberfläche, resp. von dem Gehalt der Oberfläche an Spaltpilzen ab (vgl. über letzteren Punkt im speciellen Theil Blasensteine). Dass Fremdkörper den Kern von Steinbildungen abgeben können, wenn sie von physiologischen Secreten umspült werden, bedarf hier nur kurzer Erwähnung (vgl. im speciellen Theil Speichel-, Blasensteine u. s. w.).

§ 258. Die Diagnostik der Fremdkörper.

Die Anwesenheit eines Fremdkörpers wird in erster Linie durch Inspection festgestellt. Zuweilen kann man die Prominenz desselben an der Erhebung der Haut erkennen. Bei Fremdkörpern in den tiefen Körperhöhlen bedient man sich des reflectirten Lichts, welches durch eigene Spiegelapparate in die Höhlen geworfen wird (vgl. im speciellen Theil Rhinoskopie, Otoskopie, Laryngoskopie, Urethroskopie). Auch bei tiefen Wunden kann eine Inspection unter reflectirtem Licht bei aus einander gezogenen Wundflächen zweckmässig sein.

In vielen Fällen führt die Inspection zu keinem, oder zu unsicherem Ergebniss; sie muss dann durch die Palpation ersetzt oder ergänzt werden. Der Fingerdruck muss jedoch immer in sehr vorsichtiger Weise geübt werden, damit nicht der fest tastende Finger den Fremdkörper vor sich her noch mehr in die Tiefe der Gewebe treibt. Das ungeschickte, rohe Palpiren kann schwere Folgen nach sich ziehen, wenn der Fremdkörper in der Nähe grosser Körperhöhlen (etwa Gelenkhöhlen) liegt. Auch Bewegungen der Extremitäten beim Aufsuchen der Fremdkörper in ihrer Tiefe sollen nur sehr vorsichtig ausgeführt werden; doch kann es

beispielsweise gelingen, die Anwesenheit einer abgebrochenen Nadelspitze im Kniegelenk dadurch festzustellen, dass man bei den Bewegungen das Reiben der Spitze auf den Gelenkflächen fühlt.

In Wunden von kleinem Umfang, auch in Schleimhautcanälen, in welchen eine Beleuchtung nicht ausführbar ist (z. B. Oesophagus, Ductus Stenonianus u. s. w., vgl. spec. Th.) oder nur mangelhaft geschehen kann (z. B. Urethra) ist das gewöhnliche Verfahren zum Nachweis eines Fremdkörpers die *Sondirung*. Die *Sonden* wurden schon § 243 genauer beschrieben, und es kann hier einfach auf jene Beschreibung und die Figuren 54—57 verwiesen werden.

Leider ist die Benutzung der Sonde in ihren Ergebnissen bei weitem nicht so sicher, als die Benutzung des fühlenden Fingers, so dass die Benutzung des letzteren für alle Fälle, welche für den Finger genügenden Raum darbieten, vorzuziehen ist. In wichtigen Fällen ist man sogar berechtigt, die Wunde zu dem Zweck zu erweitern, dass der Finger in die Tiefe eingeführt werden kann. Man kann mit dem Knopf der Sonde nichts anderes unterscheiden, als den festen Widerstand eines *festen* Fremdkörpers von dem weichen Widerstand der *weichen* Gewebe. Nun giebt es aber weiche Fremdkörper und harte Gewebe, so dass allerlei Irrungen entstehen oder doch das Ergebniss der Sondirung sehr unsicher ist. So ist es z. B. unmöglich, einen weichen Fetzen der Kleidung, welcher in die Gewebe eindrang, durch Sondirung von dem Binde- und Muskelgewebe zu unterscheiden, in welchem etwa der Fetzen eingebettet ist. Ferner kann die Sonde harte lebendige Gewebe betasten und dann die Täuschung hervorbringen, dass man auf einen festen Fremdkörper taste. Schon eine derbe Faser der Aponeurosis palmaris kann, wenn man an der Innenfläche der Hand eine abgebrochene Nadelspitze aufsucht, sehr leicht für die Sonde die Empfindung vortäuschen, als ob man die Nadel berühre. Im äusseren Gehörgang kann man die Knochenwand, besonders wenn der dünne Schleimhautüberzug bei vergeblichen Extractionsversuchen schon verletzt wurde, absolut nicht von einem Fremdkörper mit der Sonde unterscheiden. Ein Glassplitter neben der Oberfläche einer Fingerphalange fühlt sich genau so an wie diese. Kugeln und Knochensplitter sind mit der Sonde durchaus nicht zu unterscheiden, wie von G. Simon überzeugend nachgewiesen wurde. Er goss Blei in die Oeffnungen eines Holzbretts ein und liess unter einem Vorhang mit der Sonde tasten, ohne dass es möglich gewesen wäre, das Metall vom Holz zu unterscheiden. Man fühlt eben mit der Sonde nur die *Härte*, nichts anderes, so dass die sonstigen Qualitäten der sondirten Masse nicht erkannt werden können.

Fig. 92. Nélaton's Kugelsonde. 1/2 d. nat. Gr.

Nun hat man, um Täuschungen zu entgehen, den Sonden für besondere Zwecke noch besondere Vorrichtungen gegeben. Nélaton's (Fig. 92) Kugelsonde hat einen Knopf von feinem Porcellan. Bei reibender Bewegung des Knopfs auf einem Bleistück bleiben Spuren von Blei an der Oberfläche des Knopfs hängen und können nach Herausziehen und Abwaschen der Sonde als solche erkannt werden. Diese Sonde hat sich als recht zweckmässig erwiesen. Sehr complicirt und wenig verlässlich sind die elektrischen Kugelsonden (Liebreich u. a.); zwei Zangenarme (ähnlich der amerikanischen Kugelzange, § 261, Fig. 98) sind mit einer kleinen Batterie verbunden und von einander so isolirt, dass erst der Schluss der Zangenspitzen mit einem Metallstück auch den elektrischen Strom schliesst. Der Schluss des Stroms wird durch das Läuten einer kleinen Glocke kund gegeben.

Dass man ausser der Sondirung in einzelnen Fällen noch auf anderem Weg die Anwesenheit eines Fremdkörpers erkennen kann, ist selbstverständlich. Ein

paar Wollfasern, welche sich mit dem Eiter aus einem Wundcanal entleeren, deuten auf Anwesenheit eines Kleiderfetzens in der Tiefe. Für den Nachweis grösserer Metallstücke hat man auch die Ablenkung der Magnetnadel benutzt.

§ 259. Die Extraction der Fremdkörper.

Leicht erreichbare Fremdkörper werden schon deshalb am besten möglichst früh entfernt, weil man nicht wissen kann, ob sie nicht durch Verunreinigung ihrer Oberfläche fähig sind, septische Entzündung zu erzeugen. Fremdkörper, welche sehr tief liegen und von denen ein grosser Schaden nicht mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, wie z. B. Kugeln, besonders aber Schrotkörner, kleine Revolverkugeln, fordern nicht unbedingt zur schleunigen Entfernung auf. Vielmehr wird man sich in solchen Fällen fragen müssen, ob die zur Extraction etwa nothwendige Operation auch im Verhältniss zu dem geringen Nutzen steht, welchen man dem Kranken bringt. In anderen Fällen ist wieder die Anwesenheit der fremden Körper so lebensbedrohend, dass man die schwersten Operationen unternehmen muss, zuweilen nur mit sehr unbestimmter Aussicht auf wirklichen Erfolg: z. B. Trepanation des Schädels bei Fremdkörpern im Gehirn, Tracheotomie und Laryngotomie bei Fremdkörpern in den Luftwegen, Cystotomie bei Fremdkörpern in der Blase, Urethrotomie, Gastrotomie u. s. w. (vgl. über alle diese Operationen den speciellen Theil).

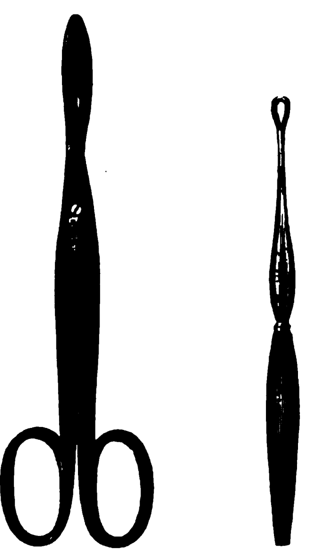


Fig. 93. Die Kornzange. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 94. Der gefensterte Löffel. 1/2 d. nat. Gr.

Das gewöhnlichste Instrument, mit welchem wir Fremdkörper aus der Haut, den Muskeln u. s. w. extrahiren, ist die Kornzange (Fig. 93), so bezeichnet, weil sie kleine, oblonge Fremdkörper gut fasst. Für Nadelextractionen kann die Benutzung des Dieffenbach'schen Nadelhalters (Fig. 81, § 253) zweckmässig sein, wenn die Branchen nicht zu kurz sind und nicht zu viel Raum wegnehmen. Uebrigens benutzt man auch die Pincetten, besonders die anatomische Pincette (Fig. 49, § 342).

Bei den genannten Instrumenten, welche sämmtlich von vorn nach hinten (resp. von aussen nach innen) fassen, macht sich oft der Uebelstand geltend, dass die fassenden Branchen an der convexen Fläche des Fremdkörpers abgleiten und die Fremdkörper durch den Schluss der Branchen noch weiter in die Tiefe gedrängt werden. Besonders berüchtigt sind in dieser Beziehung die Perlen und Bohnen, welche so oft von spielenden Kindern in die Nasenhöhle oder den äusseren Gehörgang eingeführt werden. Für diese Fremdkörper muss man Kornzange und Pincette geradezu als bedenkliche und schädliche Instrumente für die Extraction bezeichnen, welche hier thatsächlich schon viel Unheil angerichtet haben. Dieselben müssen für solche Fälle durch besondere Extractionsinstrumente ersetzt werden, welche von hinten nach vorn wirken. So kann man löffelartige Instrumente anwenden, welche an dem Fremdkörper vorbei in die Tiefe geführt und dann so aufgerichtet werden, dass sie bei dem Herausziehen den Fremdkörper vor sich her treiben. Ein sehr einfaches Instrument der Art ist ein Löffel von der Form der Fig. 94; die Fensterung des Löffelendes erleichtert das Umgreifen des Löffels um

den Fremdkörper und hierdurch die Herausbeförderung desselben. Das Zusammendrängen der beiden Schenkel einer Haarnadel, welche nicht aus allzufestem Metall gefertigt ist, sowie das leichte Abbiegen des convexen Mitteltheils derselben gestattet die Improvisation eines solchen Löffels. Während an diesen ungegliederten Instrumenten eine hebelartige Bewegung am Griff dafür sorgen muss, dass das löffelartige vordere Ende bei dem Herausziehen den Fremdkörper vor sich hertreibt, so besitzt der Löffel von Leroy d'Étiolles eine Gliederung des Löffels an dem Griff, so dass nach erfolgter Einführung bei geradliniger Anordnung beider Theile durch Druck auf die Feder (Fig. 95 f) der kleine Löffel (auch Curette benannt) in eine rechtwinkelige Stellung (r) zum Stiel kommt und nun den Fremdkörper fasst, um ihn nach aussen zu ziehen. Ursprünglich ist die Curette Leroy's für die Extraction der Fremdkörper (auch kleiner Steine, vergl. speciellen Theil über Harnsteine) aus der Harnröhre empfohlen worden: für diesen Zweck muss der Stiel sehr lang sein. Kleine Instrumente derselben Construction, etwa von der doppelten Grösse des in Fig. 95 abgebildeten, kann man für Fremdkörper in der Nasenhöhle und im äusseren Gehörgang verwenden. Leroy's Instrument ist seiner sicheren Wirkung wegen sehr zu empfehlen und sollte unter den Instrumenten des Arztes nicht fehlen.

Fig. 95. Leroy's Curette. 1/2 d. nat. Gr.

Die Extraction der Fremdkörper aus dem Oesophagus bietet wegen der grösseren Tiefe, aus welcher die Fremdkörper entfernt werden müssen, besondere Interessen, welche erst im speciellen Theil erörtert werden können. Doch wirkt auch für den Oesophagus dasjenige Instrument am besten, welches an dem Fremdkörper vorbeigeführt wird, um erst im Zurückziehen den Fremdkörper zu heben (v. Gräfe's Münzenfänger, vgl. speciellen Theil). Alle solche Instrumente gewähren den besonderen Vortheil, dass vergebliche Extractionsversuche keinen Schaden bringen und zuweilen wenigstens um etwas den Fremdkörper aus der Tiefe nach der Oberfläche bewegen.

Die Entfernung der Fremdkörper aus den Luftwegen, zuweilen auch die aus dem Oesophagus und den Harnwegen, kann besondere Operationen erfordern (Tracheotomie, Laryngotomie, Oesophagotomie, Urethrotomie, Cystotomie), über welche der specielle Theil zu vergleichen ist. Ueberhaupt wird der specielle Theil bei Erörterung der einzelnen Höhlen und Canäle die speciellen Indicationen und Instrumente berücksichtigen.

Zur Extraction kleiner Eisensplitter aus der Oberfläche des Bulbus hat man die anziehende Wirkung starker Magnete mit Vortheil benutzt (Hirschberg).

§ 260. Einige Bemerkungen über Schussverletzungen.

Die Extraction von Pfeilspitzen und ähnlichen Geschossen, welche von der cylindro-konischen und runden Form der gewöhnlichen Metallgeschosse sehr abweichen, kommt nur noch in den seltensten Fällen in Betracht und bietet keine besonderen Interessen. Die Widerhaken verdienen besondere Berücksichtigung, und es kann zweckmässig sein, ein solches Geschoss nicht rückwärts auf dem Weg, welchen es sich zur Tiefe bahnte, sondern vorwärts in der Richtung der Schusslinie durch einen künstlichen Weg, welchen man sich mit Messer und Kornzange (§ 277 Schluss) durch gesunde Gewebe bahnt, zu entfernen.

Die Kriegschirurgie hat sich im besonderen mit der Extraction der Metall-

geschosse, welche gewöhnlich unter dem Namen der Kugeln zusammengefasst werden, eingehender zu beschäftigen. Die geringe Zahl der Geschossextractionen, welche die Friedenspraxis mit sich bringt, erfordert nur ein Hervorheben der wichtigsten Punkte. Eine oberflächliche Kenntniss der modernen Geschossformen, welche theils cylindro-konische Form, theils mehr elliptische, eichelartige Form zeigen, kann für solche Fälle angenehm sein. Deshalb werden hier die gewöhnlichen Geschossformen zusammen gestellt. Die Revolverpatronen enthalten meist, wie bei dem Lefaucheuxrevolver, ein einfach konisches Geschoss. Granatsplitter nehmen durch die Explosion des Geschosses die mannigfachsten Formen an. Aber auch die gewöhnlichen Geschosse der modernen Waffen, welche, wie das Zündnadel-, Mauser- und Chassepotgewehr, das Geschoss mit bedeutender Propulsivkraft treiben, können durch eine Art von Explosivwirkung in einzelne Stücke zerfallen. Am häufigsten geschieht dieses bei dem Auftreffen des Geschosses auf spröde Knochensubstanz.



Altes Langblei (Zündnadel).



Geschoss des Mausergewehrs.



Geschoss des Dorngewehrs.



Englisches Miniégeschoss.



Chassepotgeschoss.

Fig. 96. Nat. Gr. Nach E. Richter.
Bei dem Miniégeschoss ist die linke Hälfte senkrecht durchschnitten, um unten den Geschosshohlraum zu zeigen.

In den meisten Fällen wird man bei Schussverletzung, welche nur *eine* Oeffnung, die Eingangsöffnung zeigt, auf die Anwesenheit des Geschosses in dem Körper schliessen dürfen. Doch kann das Geschoss auch aus dem Schusscanal herausfallen oder, bei matter Kugel, welche die Kleider, ohne sie zu trennen, nur in die Gewebe des Körpers einstülpt, auch durch die zurückweichenden Kleider wieder herausgezogen werden. Es gilt deshalb als Regel für die diagnostische Untersuchung jeder Schusswunde, dass man die Kleider inclusive des Hemdes auf ihre Durchbohrung untersucht. Zuweilen, aber doch recht selten, gelangt das Geschoss in irgend eine schleimhäutige Höhle oder einen schleimhäutigen Canal, z. B. Oesophagus oder Darmcanal und kann von diesen aus, etwa durch Erbrechen oder Defäcation, entleert werden. In seltenen Fällen kann auch bei der Anwesenheit zweier Oeffnungen, welche man in fast allen Fällen als Eingangs- und Ausgangsöffnung zu deuten und auf ein Durchschlagen des Geschosses zu beziehen hat, die Anwesenheit des Geschosses nicht ausgeschlossen werden. Jede der Oeffnungen kann einem besonderen Geschoss oder den Bruchstücken eines getheilten Geschosses entsprechen. Als Unterscheidungsmerkmale für die Qualität der Oeffnungen als Eingangs- und Ausgangsöffnungen wird angegeben, dass die Eingangsöffnung im ganzen etwas grösser und von mehr rundlicher Form, die Theile um dieselbe mehr geschwärzt und zerquetscht erscheinen, die Ränder der Haut mehr gegen die Oeffnung nach innen gekrempt sind; dagegen ist die Ausgangsöffnung kleiner, von oblonger Form, zuweilen sogar spaltenartig, wie bei einer Schnittöffnung, die Gewebe ihrer Umgebung sind weniger zertrümmert, die Hautränder mehr nach aussen gekrempt. Diese Merkmale treffen allerdings in zahlreichen Fällen sehr gut zu und sind die nothwendige Folge des Verlaufs des Geschosses, welches an der Eingangsöffnung die Theile von aussen nach innen,

an der Ausgangsöffnung von innen nach aussen trennt und überdies durch die Widerstände der Gewebe etwas an Kraft einbüsst; doch sind die Merkmale in anderen Fällen gar nicht charakteristisch, so dass sie mit Sicherheit für die Diagnose der Eingangs- und Ausgangsöffnung nicht verwendet werden können.

Eine primäre Untersuchung der noch frischen Wunde möglichst bald nach der Verletzung ist durchaus nicht so schädlich, als von manchen kriegschirurgischen Schriftstellern angegeben wird, jedoch natürlich nur unter der Voraussetzung einer aseptischen Ausführung der Untersuchung. Bei genügender Weite des Schusscanals ist immer der Finger, aber nach gründlicher Reinigung desselben mit Carbolwaschung, jeder Sonde vorzuziehen, auch der oben (§ 258) erwähnten besonderen Kugelsonde. Bei frischer Wunde kommt dieser Untersuchung der Mangel der Gewebsschwellung und die Unempfindlichkeit der im Schusscanal necrosirten Gewebe sehr zu statten; schon wenige Stunden nach der Verletzung kann der Canal durch die beginnende Schwellung der Gewebe verengert und die Wandung auch wieder empfindlicher geworden sein. Ob man in solchen Fällen zu diagnostischen Zwecken den Canal durch Messer und dehnende Instrumente (vgl. § 277 Schluss) erweitert, hängt von den Eigenthümlichkeiten des einzelnen Falles ab. Die Untersuchung des Schusscanals mit dem Finger hat selbstverständlich nicht allein das Auffinden des Geschosses, sondern auch eventuell das Auffinden anderer Fremdkörper, wie z. B. von Kleidungsfetzen, zum Zweck (vgl. § 257); dann kann man eventuell die Eröffnung einer synovialen oder serösen Höhle, die Verletzung eines Knochens, seine Splitterung u. s. w. feststellen. Einfache Fleischschusswunden, bei denen die Anwesenheit von Fremdkörpern nicht wahrscheinlich ist, brauchen überhaupt einer Digitalexploration nicht unterzogen zu werden. Verläuft der Schusscanal in der Nähe grosser Gefässe, so muss die Untersuchung sehr vorsichtig ausgeführt werden oder soll eventuell unterbleiben, um keine Blutung zu veranlassen.

§ 261. Die Extraction der Geschosse.

Sobald man bei der digitalen Exploration (vgl. vorigen Paragraph) das Geschoss erkennt, so steht in der Regel der Extraction keine Contraindication entgegen. Nur wenn der Finger das Geschoss nicht auffindet, kann es fraglich sein, ob man durch grössere Spaltungen des Schusscanals für einen freien Einblick in die Tiefe sich Raum schaffen soll. In der Regel ist jedoch diese Frage zu verneinen; denn die Anwesenheit des Geschosses ist nicht so bedenklich (§ 257) und der Nutzen der Entfernung steht nicht im Verhältniss zu der Vergrösserung der Verletzung. Man wartet dann ab, bis etwa phlegmonöse Processe zu Incisionen Anlass geben, und benutzt dann die gegebene Gelegenheit zur erneuerten digitalen Exploration. Uebrigens kann die Entfernung anderer Fremdkörper, welche Keime der Spaltpilze an ihrer Oberfläche tragen (vgl. § 257), viel nothwendiger oder doch nützlicher sein, als gerade die Entfernung des Geschosses. Nur die Eventualität besonderer functioneller Störungen (Anwesenheit eines Geschosses im Gehirn, in der Harnblase, in einer grösseren Gelenkhöhle u. s. w.) erfordert unbedingt die Entfernung des Geschosses.

Für diese Aufgabe giebt es wieder kornzangenartige und löffelartige Instrumente, welche nur entsprechend der Grösse des Fremdkörpers und der Tiefe der Schusscanäle in Grösse und Form von den Instrumenten zur Extraction anderer Fremdkörper abweichen. So unterscheidet man Kugelzangen und Kugellöffel. Unter den letzteren sind am meisten bekannt das alte Instrument von Thomassin (Fig. 97, S. 346) und der moderne Kugellöffel von Langenbeck. Der letztere ist durchaus der Curette von Leroy (Fig. 95, § 259) nachgebildet. Es bedarf kaum der

Erwähnung, dass auch der Finger in hakenförmiger Krümmung und die hebelnde Bewegung eines einfachen Elevatoriums (Fig. 124, § 283) zur Herausbeförderung der Geschosse oft sehr zweckmässig verwendet werden können.

Die Weichheit des Bleis, aus welchem die meisten Geschosse hergestellt sind, hat schon vor langer Zeit Veranlassung gegeben, Kugelschrauben zu erfinden, welche korkzieherartig in die Bleisubstanz eingreifen sollen. In der That kann man, wenn das Geschoss auf harter Unterlage, besonders auf einer Knochenfläche liegt, dieses Instrument gut benutzen. Unabhängig von der Unterlage, aber ebenfalls begründet auf der Weichheit des Metalls, ist die Benutzung der von Tiemann in New York construirten Kugelzange, welche gewöhnlich als *amerikanische Kugelzange* bezeichnet wird (Fig. 98). Die schlanken Branchen des kornzangenähnlichen Instruments gestatten seine Einführung in die Tiefe enger Schusscanäle; die Branchen endigen in je eine umgebogene Spitze, so dass beide Spitzen in geschlossenem Zustand sich decken und die Gewebe nicht verletzen, bei dem Fassen des Bleis aber in die Substanz eingreifen. Während andere Zangen leicht an der Convexität des Geschosses abgleiten, dringt die amerikanische Zange mit ihren Spitzen in das Geschoss ein und hält dasselbe so fest, wie kein anderes Instrument. Die Leistungen der amerikanischen Zange sind geradezu als vorzüglich zu bezeichnen. Auch andere Fremdkörper, ausser den Metallgeschossen, kann man mit dieser Zange entfernen; sie kann beispielsweise auch in die Harnröhre eingeführt werden, um hier abgebrochene Katheterstücke zu entfernen (vgl. spec. Theil Verletzungen der Urethra).

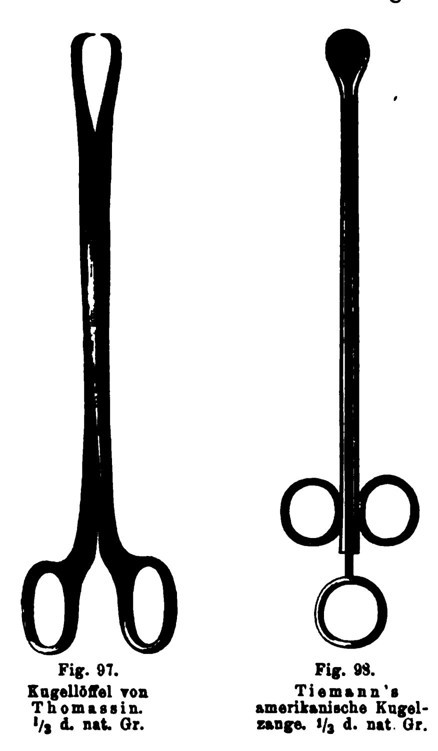


Fig. 97. Kugellöffel von Thomassin. $^1/_3$ d. nat. Gr.

Fig. 98. Tiemann's amerikanische Kugelzange. $^1/_3$ d. nat. Gr.

Der Extraction des Geschosses muss in der Regel die Drainirung des Schusscanals folgen. Ueber die sonstige Behandlung der Schusswunden sind die Regeln des antiseptischen Verfahrens (§§ 40 u. 41) zu beachten. Die einfache Asepsis wird hier nur dann gute Dienste leisten, wenn der aseptische Verband der Verletzung schnell folgt und wenn keine Fremdkörper, wie Kleidungsfetzen, die Gewebe in der Tiefe der Wunde septisch inficiren. Esmarch hat empfohlen, für den Krieg den einzelnen Soldaten mit kleinen Ballen von Salicylwatte zu versehen, damit der Verwundete selbst die Schussöffnungen bis zum Beginn der ärztlichen Behandlung aseptisch verschliessen kann. Es ist bekannt, dass manche Fleischschusswunden per primam heilen — ein neuer Beweis, dass weder Quetschung noch Nekrose der Gewebe an und für sich Entzündung erzeugen, sondern nur die Fäulnissvorgänge in den Geweben. Jene Bedingungen für die prima intentio treffen aber nur in einer Minderzahl von Fällen zusammen. In der Mehrzahl wird das antiseptisch-corrigirende Verfahren nothwendig, dessen wesentliche Theile für die Behandlung der Schusswunden folgende sind: 1) die Entfernung inficirter und inficirender Fremdkörper, 2) die Carbolirrigation, 3) die Drainirung, 4) nach Umständen Dilatationen des Schusscanals, Contraöffnungen mit Drainirung, um freiesten Abfluss der Wundsecrete zu erzielen.

ACHTZEHNTES CAPITEL.

Die Operationen an der Haut.

§ 262. Die Operationen an der Haut. Spaltung der Abscesse (Onkotomie). Transfigirung. Heilung per primam.

Vieles, was hier von den Operationen an der Haut zu sagen wäre, ist in den vorhergehenden Capiteln vorweggenommen worden, besonders in den Capiteln über Trennung und Vereinigung der Theile (Cap. XV u. XVI). Hier bleibt nur einiges nachzutragen; anderes muss wegen specieller Localinteressen in den speciellen Theil verwiesen werden. Ein allgemeines Interesse besitzt die Spaltung der Haut zur Eröffnung der Abscesse (Onkotomie), sodann die Verwendung der Haut zu plastischen Operationen und endlich die operative Entfernung der Hautgeschwülste.

Abscesse (vgl. § 15) entstehen nicht nur häufig im subcutanen Bindegewebe (z. B. durch Verletzungen der Haut, § 48, durch Lymphangioitis, § 145, Lymphadenitis, § 147, u. s. w.), sondern werden auch häufig erst dann eröffnet, wenn sie in das subcutane Bindegewebe vorgedrungen sind. Freilich entspricht diese späte Eröffnung der Abscesse, welche aus der Tiefe kommen, nicht mehr den Lehrsätzen der neuen Chirurgie; vielmehr lehrt diese, dass jeder Abscess möglichst früh geöffnet werden muss, und deshalb muss sie auch die Regeln fest stellen, nach welchen submusculäre Abscesse durch Trennung der Muskelsubstanz geöffnet werden sollen (vgl. § 277). Aber auch in diesen Fällen beginnt das Verfahren mit der Trennung der Haut, und deshalb ist die ganze Angelegenheit der Abscessöffnung im wesentlichen der Trennung der Haut zu diesem Zweck gleich zu setzen.

Bei *uneröffnetem* Abscess im Unterhautbindegewebe soll die Eröffnung des Abscesses durch das Verfahren der *Transfigirung* geschehen: d. h. man sticht ein spitzes Scalpell so ein, dass der Einstichspunkt dem einen Endpunkt der beabsichtigten Oeffnung entspricht; dann schiebt man die Spitze des Scalpells, dessen Schneide nach oben steht, durch den Abscessinhalt und sticht sie entsprechend dem anderen Endpunkt der beabsichtigten Oeffnung aus. In diesem Augenblick nimmt das Scalpell die Stellung wie in Fig. 99 ein. Man braucht nun einfach nur die Haut zwischen Ein- und Ausstichspunkt mit einer einzigen kräftigen Messerbewegung aufzuschlitzen. Die Vortheile des Verfahrens der Transfigirung sind mannigfach: 1) ist die Länge der Incision mit grösserer Sicherheit festzustellen, 2) erfolgt die Incision rascher und mit glatteren Wundrändern (§ 243), 3) ist die Incision wegen der Schnelligkeit ihrer Ausführung schmerzloser, 4) kann eine Bewegung des Kranken, besonders der Kinder, welche immer streben, dem Messer zu entfliehen, keinen Schaden mehr bringen, sobald nur der Durchstich durch die Basis des Abscesses erfolgt ist, weil die Kranken bei dem Fliehen vor dem Messer sich selbst die Haut durch die Klinge des Messers ziehen. Bei Incision des Abscesses von aussen nach innen geht man nicht nur dieser Vortheile verlustig, sondern tauscht dafür nur Nachtheile ein, z. B. das elastische Zurückweichen der Haut vor der Klinge, die Unsicherheit in der Länge des Schnitts, die Nothwendigkeit, das Messer mehrmals anzusetzen, wobei der Kranke mit Recht immer ungeduldiger wird, u. s. w.



Fig. 99.
Schema der Transfigirung eines Abscesses.

Die Länge der Incisionslinie, resp. die Distanz zwischen dem Einstichs- und Ausstichspunkt bei der Transfigirung soll nicht zu kurz genommen werden; leider

geschieht dieser Fehler der zu kleinen Incision von den Anfängern in der operativen Chirurgie sehr oft. Bei Abscessen von nur einigen Centimetern Durchmesser soll die Incision fast dem ganzen Durchmesser entsprechen. Die grössere Verletzung, welche Anfänger fürchten und vermeiden, kommt nur dem Kranken zu gut; *niemals heilen*, im Durchschnitt genommen, *die Abscesse schneller, als bei Spaltung in der ganzen Länge ihres längsten Durchmessers, also bei möglichst langer Incision.* Der Satz verliert jedes paradoxe, wenn man erwägt, dass nur die längste Incision eine totale Entleerung des Eiters und eine freie Bespülung der Abscesshöhle mit Carbollösung sichert. Wenn aber dieses Ziel, freieste Entleerung des Eiters und freieste Bespülung der Abscesswand, erreicht ist, dann erfolgt auch sehr häufig *die Heilung des Abscesses per primam intentionem.* Die Abscesswandungen legen sich mit ihren Flächen in der ganzen Ausdehnung an einander und ihre Granulationen verschmelzen mit einander. Man kann die Heilung per primam intentionem dadurch noch mehr sichern, dass man mit dem scharfen Löffel (Fig. 118, § 280) die Granulationen auskratzt und frisch blutende, aber gesunde Wundflächen herstellt. Dieses Verfahren ist nur dann nothwendig, wenn das Granulationsgewebe der Abscesswand nicht frei von Entzündungserregern, also von grau-gelblicher Farbe ist; bei Vereiterung der scrofulösen Lymphdrüsen ist das immer der Fall (§ 148) und ist deshalb eine schnelle Heilung nur durch gründliches Auslöffeln der Abscesswandung zu erzielen. Endlich unterstützt man die Heilung der Abscesse per primam intentionem noch durch einen sorgfältig angelegten aseptischen Verband, welcher zugleich etwas comprimiren muss, um die Abscesswandungen auf einander zu drücken. Hier wirkt der Juteverband (§ 37) besonders günstig, weil das angehäufte Material den Druck besser regulirt, als der flächenhaft angeordnete Stoff der Carbolgaze.

So leistet das System der Asepsis und Antisepsis auch für die operative Behandlung der Abscesse vorzügliches; diese Art der Nachbehandlung führt die Abscesse einer schnellen Heilung entgegen. Was früher nur ausnahmsweise beobachtet wurde, die Heilung der Abscesse per primam intentionem, das fängt jetzt an zur Regel zu werden.

§ 263. Gegenöffnungen. Erweiterung unvollkommener Oeffnungen der Abscesse.

Für Abscesse, welche den Durchmesser von etwa 5 Ctm. überschreiten, ist die Zulässigkeit einer Spaltung in der ganzen Länge eine offene Frage, welche nur von Fall zu Fall zu entscheiden ist. Hier muss man die Grösse der Verletzung, die Unannehmlichkeit der späteren Narbe und das Verhalten der Abscesswand in Betracht ziehen. Bei voraussichtlich guter Beschaffenheit der Granulationen der Abscesswand kann man sich in Anbetracht der vielleicht unangenehmen Verletzung und der unschönen Narbe auf einige kleine Incisionen beschränken. Man sucht dann den Abfluss des Eiters und das Einfliessen der irrigirenden, antiseptischen Flüssigkeit durch eingelegte Drainröhren (§ 36) zu ergänzen. Die Oeffnungen, welche dann in der Regel sich gegenüber liegen, werden als Gegenöffnungen (Contraöffnungen) bezeichnet. Das Verfahren der Transfigirung ist nur noch bei der Anlegung zweier Oeffnungen möglich und wird auch hierfür deshalb unterlassen, weil man für die grossen Abscesse sehr lange Scalpelle benutzen müsste. Um der Haut für die Anlegung der Gegenöffnungen die nöthige Spannung zu geben, welche ohnehin durch das Abfliessen des Eiters aus der ersten Oeffnung gänzlich aufhört, empfiehlt es sich, eine Kornzange mit geschlossenen Branchen von der ersten Oeffnung aus durch die Abscesshöhle an den Punkt zu führen, welcher für die Gegenöffnung bestimmt ist; nun werden die Branchen etwas geöffnet und gegen die Haut angedrängt, welche sich jetzt leichter von

aussen nach innen trennen lässt. Die Branchen der Kornzange treten sofort aus der Wunde heraus und werden benutzt, um das Drainrohr zu fassen und in die Höhle hineinzuziehen. Dieses sehr praktische Verfahren kann auf die Anlegung zahlreicher Oeffnungen in grossen Abscessen ausgedehnt werden, welche nicht grösser sind, als die Lichtung der Drainröhren, und ihrer Grösse entsprechend als *Knopflöcher* bezeichnet werden können.

Das früher oft geübte *Verfahren des Durchziehens von Fäden durch die Abscesshöhlen* liess zwar das früher so sehr gefürchtete Schneiden vermeiden, entleerte aber den Eiter nur unvollkommen und liess eine Irrigation der Höhle nicht zu. Deshalb führte auch dieses Verfahren selten und im besten Fall doch nur langsam zur Heilung. Die Benutzung des *Trocarts* ist zwar etwas günstiger, sei es, dass man dem Rohr seitliche Oeffnungen giebt, um es nach dem Zurückziehen des Stachels als Metalldrainrohr liegen zu lassen, sei es dass man durch die Lichtung des Metallrohrs ein Drainrohr schiebt, um dann das Metallrohr über dem Drainrohr herauszuziehen. Beide Verfahren sind zur Behandlung der Abscesse methodisch von Chassaignac geübt und bis in die neueste Zeit nachgeahmt worden. Doch ist ihr Erfolg, wenn sie auch den Eiter entleeren und eine Irrigation zulassen, deshalb unsicher, weil man nicht sicher weiss, ob die Drains eine günstige Lage für die möglichst vollständige Entleerung des Eiters erhalten haben. Wenn man von der ersten Incision aus, welche man gross genug anlegt, um den Finger in die Abscesshöhle einzuführen, durch die Digitalexploration die Grösse der Höhle, ihre Recessus und die tiefsten Punkte der Abscesswand ermittelt hat, so kennt man die Orte, an welchen Drains liegen müssen, und kann den hydrostatischen Gesetzen Rechnung tragen.

Weshalb das Verfahren der Aspiration nur in den seltensten Fällen zur Heilung eines Abscesses führen kann, wurde schon im § 249 (Schluss) erörtert.

Unvollkommene Oeffnungen der Abscesse, welche wegen mangelhafter Entleerung des Eiters den Abscess nicht zum Heilen kommen lassen, entstehen 1) durch spontane Perforation nach eiteriger Schmelzung der Haut, also bei Versäumniss der kunstgerechten Incision, 2) durch allzu kurze Incisionen, meist ausgeführt von allzu ängstlichen Aerzten, 3) durch mangelhafte Wirkung der Gegenöffnungen und Drainirung. In allen solchen Fällen muss man die vorhandenen Oeffnungen zweckentsprechend erweitern. Hierzu dient am besten das geknöpfte Scalpell (Fig. 53, § 243), welches unter der Haut bis zum Endpunkt der gewünschten Schnittlänge horizontal eingeführt und dann senkrecht aufgerichtet wird. Die Wirkung der Schneide geht hierbei ebenfalls von innen nach aussen und wird hierdurch das Schneiden sehr erleichtert. Der Erweiterung mit dem geknöpften Messer schliesst sich dann eine Untersuchung der Abscesshöhle, sei es mit dem Finger oder mit dem Auge an; hiernach entscheidet sich die Frage, ob die Granulationen ausgekratzt werden müssen oder ob weitere Gegenöffnungen und Drainirungen nothwendig sind.

Dass bei unterminirter Haut, d. h. bei derjenigen atrophischen Beschaffenheit der Haut, welche sie unfähig macht, kräftige Granulationen zu erzeugen, ein Wegschneiden derselben nothwendig ist, wurde schon § 149 erwähnt. Das Verfahren — am besten mit der Scheere auszuführen — ist vollkommen schmerzlos, weil bei der Atrophie der Haut auch die Leitung in den sensibeln Nerven aufhört. Wenn bei unterminirter Haut durch langen Bestand der Eiterung das Unterhautbindegewebe zu einem starren Narbengewebe entartet ist, so kann es sogar richtig sein, das ganze kranke Gewebe, welches der ehemaligen Abscesswand entspricht, zu exstirpiren, um von den gesunden Geweben der Wundfläche eine schnellere Heilung zu erzielen.

Die operative Behandlung der Abscesse ist so vielseitig, dass hier nur die

wichtigsten Grundzüge derselben berührt wurden. Es ist eine der bedeutendsten Aufgaben der chirurgischen Klinik, für die unzähligen Varietäten der Abscessbildung den richtigen Weg zur operativen Behandlung zu weisen.

§ 264. Grundbegriff der plastischen Operationen.

Unter einer plastischen Operation versteht man die künstliche Wiederherstellung verloren gegangener Körpertheile aus *lebendigen* Geweben, welche in die Gewebe des Defectrandes eingeheilt werden; der operativen plastischen Kunst steht die *prothetische* Kunst (Cap. XXVII) gegenüber, welche verloren gegangene Körpertheile aus todten Stoffen formt und mit der Körperoberfläche nur in lockere Verbindung bringt. So formt die prothetische Kunst künstliche Nasen und noch grössere Stücke der Gesichtsmaske aus Papier maché und ähnlichen Stoffen; sie versteht es, die *Form* vorzüglich nachzubilden, aber ihren Nachbildungen fehlt die Function, das *Leben*. Das Schaffen lebendiger Ergänzung kann geradezu als die höchste Aufgabe der bildenden Künste bezeichnet werden. Auch würde ohne Zweifel die chirurgische Plastik an der Spitze aller Künste stehen, wenn ihr neben dem vollständig normalen Leben der von ihr geschaffenen Werke auch eine vollständige Wiederholung der normalen Form der verlorenen Theile gelingen würde. In beiden Beziehungen sind aber der chirurgisch-plastischen Kunst enge Grenzen gezogen, an deren allmählichem Hinausrücken die Chirurgie unseres Jahrhunderts mühevoll und mit langsamem Erfolg gearbeitet hat. Was vor dem 19. Jahrhundert liegt, das ist zwar für die Geschichte der chirurgischen Plastik von besonderem Interesse und soll im speciellen Theil bei Gelegenheit der Operation, an welche sich wesentlich die Geschichte der chirurgischen Plastik anknüpft, bei der Rhinoplastik (vgl. Operationen an der Nase im speciellen Theil) kurz angeführt werden. Die grossen Namen der deutschen Chirurgen, welche in diesem Jahrhundert die chirurgische Plastik ausbildeten und denen wir immer wieder bei der Schilderung der einzelnen plastischen Operationen im speciellen Theil (vgl. dort besonders die Augenlidbildung — Blepharoplastik, die Nasenbildung — Rhinoplastik, die Lippenbildung — Cheiloplastik, die Bildung des harten Gaumens — Uranoplastik, die Bildung des weichen Gaumens — Staphylorhaphie u. s. w.) begegnen werden, sind: v. Gräfe d. ält., Dieffenbach, v. Langenbeck.

Selten werden für die Zwecke der Plastik andere Theile benutzt, als die Haut, und dann nur solche Theile, welche durch ihre Ein- oder Anlagerung in und an die Haut gewissermaassen zu derselben gehören, z. B. die kleinen Hautmuskeln der Gesichtshaut und das Periost, welches an vielen Stellen unmittelbar an das Unterhautbindegewebe sich anschliesst, wie es beispielsweise an der Stirn, an der Nasenwurzel der Fall ist. Wenn aber auch gelegentlich ausser der Haut noch andere Gewebe zur Plastik verwendet werden, so ist doch immer die Haut das wesentlichste Material für die chirurgische Plastik, und es können deshalb die plastischen Operationen in das Capitel der Operationen an der Haut mit einbegriffen werden. Wo Aussentheile des Körpers fehlen, da fehlt auch mit ihnen die Haut oder ist doch nur durch eine schlecht aussehende und dürftig ernährte Narbenhaut vertreten, unter welche sich nichts einpflanzen lässt, weil die Narbenhaut bei dem Ablösen absterben würde; vielmehr müssen wir gesunde Haut über die Narbenhaut einpflanzen oder auch die Narbenhaut entfernen, um in die so geschaffene Wundfläche gesunde Haut zu überpflanzen. Auch bedingt die vorzügliche Ernährung der normalen Haut, die ziemlich gleichmässige und immer reichliche Entwickelung der kleinen Arterien und Capillaren, dass die Haut für die Zwecke der chirurgischen Plastik geeigneter ist, als irgend ein anderes Gewebe. Eine nicht geringe, bis jetzt noch nicht ganz überwundene Schwierigkeit der chirurgischen Plastik

liegt freilich darin, dass die Haut nicht nur verloren gegangene Haut, sondern auch verloren gegangene Muskeln, Knorpel und Knochen ersetzen soll und diesen Zweck doch nur mangelhaft erfüllen kann.

Man unterscheidet in der chirurgischen Plastik die *Autoplastie* und die *Heteroplastie*, je nachdem die Ergänzung von demselben, dem kranken Individuum oder von einem anderen gesunden Individuum gewonnen wird. Die Heteroplastie kann freilich in praxi keine Rolle spielen, weil das Verfahren zu unsicher ist. Schon kleine Läppchen der Haut, welche man nach dem Verfahren Reverdin's (§§ 59 u. 269) einem gesunden Menschen entnimmt, um dieselben auf die Granulations- oder Wundflächen der Kranken zu übertragen, heilen nur selten an; noch unsicherer ist das Uebertragen grösserer Hautstücke, obgleich dasselbe mehrfach versucht wurde. Es scheint, dass die Individualität des einzelnen Menschen auch in jedem Stückchen seiner Haut hinreichend ausgeprägt ist, um eine Uebertragung auf einen anderen nicht zu gestatten. Wir dürfen deshalb im weiteren die Heteroplastie unberücksichtigt lassen. Man hat wohl auch diejenigen Operationen als heteroplastisch bezeichnet, welche den Defect nicht aus seiner nächsten Nähe ergänzen, sondern aus fern gelegenen Körpertheilen, aber doch immer aus Körpertheilen des Kranken selbst. Diese Methoden sind wohl berechtigt und werden im folgenden ihre Berücksichtigung finden.

§ 265. Die Indicationen zur Ausführung plastischer Operationen.

Die Verluste, welche die Ausführung plastischer Operationen indiciren, entstehen 1) *durch angeborene Spaltbildungen* (Hasenscharte, Wangenspalte, Gaumenspalte, Bauchblasenspalte, vgl. spec. Theil); 2) *durch Verletzung*, a) durch *Wunden*, z. B. Hiebwunden, Bisswunden, Zertrümmerung durch quetschende Gewalten, b) durch *thermische und chemische Zerstörung*, durch Verbrennung (selten durch Erfrierung), und durch Verätzung (vgl. im spec. Theil die Verletzungen des Gesichts); 3) durch *Krankheiten* und zwar a) durch *entzündliche*, besonders durch gangränescirende und nekrosirende Entzündung (z. B. Carbunkel der Lippen, der Augenlider, der Wange, Gangraena diphtheritica, sogen. Noma der Wange, vgl. den speciellen Theil), ferner durch die ulcerirende Form der Dermatitis granulosa, des Lupus (vgl. § 52), b) durch *geschwulstbildende* Processe, und zwar besonders durch Syphilome (§§ 234 u. 273) und Hautcarcinome (§ 274). Zu der letzteren Kategorie kommen noch seltenere Geschwulstbildungen, welche die Haut zwar nicht wie Syphilis und Carcinom ulcerös zerstören, aber so durchsetzen, dass ohne Entfernung oder Zerstörung der Haut die Entfernung oder Zerstörung der Geschwulst nicht möglich ist, wie z. B. bei den Angiomen der Haut (§ 270). Endlich muss 4) die *narbige Verziehung* der Theile durch allerlei entzündlich-narbenbildende Processe als Indication für plastische Operationen erwähnt werden. Es handelt sich bei dieser letzten Gruppe von Indicationen gewöhnlich weniger um einen bedeutenden Verlust von Geweben, als vielmehr um eine Verziehung derselben durch den Narbenzug (§ 19).

Alle genannten Verletzungen und Krankheiten indiciren die plastischen Operationen theils in Bezug auf die Hässlichkeit des Aussehens (kosmetische Indication), theils in Bezug auf die Störung, welche die Defecte an den Organen bedingen, deren Hautüberzug verloren gegangen oder durch Narbenzug dislocirt wurde (functionelle Indication). Bei rein kosmetischer Indication mag der Kranke entscheiden, ob er sich der plastischen Operation unterziehen will oder nicht; doch ist in vielen Fällen dieser Art die Arbeitsfähigkeit und die geistige Entwickelung der Individuen durch den Abscheu, welchen sie der menschlichen Gesellschaft einflössen, so gefährdet, dass die Kranken sich ohne weiteres zur Ope-

ration entschliessen. Der Chirurg hat oft in dieser Beziehung mehr Mühe, Operationen abzulehnen, welche er für überflüssig oder aussichtslos hält, als die Kranken zu Operationen zu überreden. In den meisten Fällen tritt aber auch die functionelle Indication in den Vordergrund. Ein Verlust oder eine Verziehung des Augenlides gefährdet den Bulbus. Mangelhaft geformte Lippen erschweren das Essen und Sprechen und lassen den Speichel fortdauernd über das Kinn abfliessen. Gerade in diesen Fällen ist die wichtigere Aufgabe der chirurgischen Plastik in der Wiederherstellung der Function, nicht in der Wiederherstellung der Form zu suchen; wo beides zugleich erzielt werden kann, feiert die chirurgische Plastik ihre schönsten Triumphe.

Ueber den Zeitpunkt, in welchem bei den genannten Indicationen die plastische Operation ausgeführt werden soll, lassen sich noch einige allgemeine Regeln aufstellen, während die übrigen indicatorischen Erwägungen dem speciellen Theil überwiesen werden müssen, weil es sich um die speciellen Verhältnisse der einzelnen Gegend handelt. Doch muss auch in Betreff der Operationen zum Verschluss angeborener Spalten (Hasenscharte, Wangenspalte, Gaumenspalte, Bauchblasenspalte) der specielle Theil verglichen werden. Bei Hieb- und Bisswunden soll man sofort den plastischen Ersatz vornehmen, wenn man nicht den Versuch machen will, die abgehauenen und abgebissenen Stücke selbst wieder aufzunähen und zur Anheilung zu bringen. Es giebt zahlreiche Beobachtungen, welche lehren, dass abgehauene Nasenspitzen, abgehauene Fingerkuppen, ja sogar ganze Finger, ferner abgebissene Zungenspitzen wieder durch die Naht zum Anheilen gebracht werden können. Während man früher diese Beobachtungen als etwas unbegreifliches anstaunte oder auch ihre Wahrheit bestritt, so lehrt uns jetzt täglich das kunstvolle Verfahren der Reverdin'schen Ueberpflanzung, dass die Einheilung der aus ihren Verbindungen gelösten Hautstücke sehr gut gelingt (vgl. über diese Heilung § 269). Wenn aber das Aufheilen der abgehauenen Nasenspitze durchaus keine Hoffnung auf Erfolg darbietet, sei es, dass zu lange Zeit bis zum Annähen verstrich (es sind übrigens noch Fälle von erfolgreicher Nahtanlegung bis zu einer Stunde und darüber nach der Verletzung bekannt), oder sei es, dass das abgehauene Stück verloren ging, so ist es besser, den plastischen Ersatz sofort auszuführen; denn bei längerem Zuwarten verkürzen sich die Ränder des Defects narbig und der Defect wird hierdurch grösser, die Aufgabe schwieriger. Bei Zertrümmerung der Gewebe durch quetschende Gewalten hat der primäre plastische Ersatz den Nachtheil, dass man nicht beurtheilen kann, wieviel von den gequetschten Geweben wieder zu der normalen Ernährung zurückkehren wird; würde man alle gequetschten Theile exstirpiren, um den plastischen Ersatz primär folgen zu lassen, so würde man den Defect grösser gestalten, als nöthig ist. Noch weniger ist an einen primärplastischen Ersatz bei Verbrennungen und Verätzungen zu denken; hier muss man die Vernarbung abwarten, um dann die plastische Operation erst spät folgen zu lassen.

Aehnlich steht es mit der Plastik bei Zerstörung der Theile durch acute Entzündungen; auch hier muss die Vernarbung abgewartet werden. Bei Lupus folgte man früher demselben Grundsatz: man suchte den Lupus durch Aetzungen u. s. w. (vgl. § 64) erst zur Vernarbung zu bringen und deckte dann die entstandenen Defecte. Für viele Fälle von Lupus darf ich jedoch auf Grund eigener Erfahrung die Exstirpation der lupös-granulirenden Gewebe mit primärem plastischem Ersatz empfehlen. Auch diejenigen lupösen Stellen, welche von der Exstirpation und der Plastik nicht berührt wurden, bessern sich oft nach der Operation. Die Besorgniss, dass die in Lupus durch Plastik eingeheilten gesunden Hautstücke wieder lupös erkranken müssten, erweist sich für die meisten Fälle als unbegründet.

Bei syphilitischer Zerstörung muss man zuerst durch eine antisyphilitische Behandlung den localen Heerd zur Heilung bringen und die allgemeine Störung

so weit bessern, dass die Plastik gelingt. Man darf es als Regel betrachten, dass man bei syphilitischen Kranken jeder plastischen Operation eine antisyphilitische Behandlung (am besten eine Inunctionskur mit Ugt. hydr. ciner.) vorausschickt.

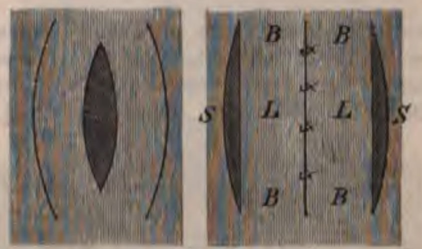
Bei Carcinomen und anderen Geschwülsten exstirpirt man sorgfältig die kranken Gewebe (vgl. § 276) und lässt sofort in derselben Narkose die plastische Operation folgen.

§ 266. Die allgemeinen Methoden der chirurgischen Plastik.

Man muss den Ersatz aus der nächsten Nähe des Defects und den Ersatz aus entfernten Körpertheilen unterscheiden.

Für den Ersatz aus der nächsten Nähe des Defects giebt es wesentlich zwei Methoden: 1) die Methode der seitlichen Verschiebung (méthode par glissement), 2) die Methode der Lappenbildung (méthode par lambeaux) mit Drehung um den Lappenstiel.

Die Ergänzung durch Verschiebung kann vermöge der natürlichen Dehnbarkeit der Haut unter Umständen ohne jede künstliche Nachhülfe geschehen. Wenn man aber bei der Verschiebung befürchten muss, dass die Nahtspannung zu gross wird (§ 251), so legt man parallel der Nahtlinie zwei Entspannungsschnitte an, welche nach Knotung der Fäden in Form schmaler Spindeln (S S, Fig. 100) aus einander klaffen und durch Granulationsbildung langsam heilen müssen. Wenn man von diesen Entspannungsschnitten aus das Unterhautbindegewebe von der tieferen Gewebsschicht mit flachen Messerzügen ablöst, so wird hierdurch die entspannende Wirkung der Seitenschnitte noch bedeutender. Dieses Verfahren bildet zugleich den Uebergang zu der Lappenbildung, denn nach der Ablösung hat man links und rechts je einen Lappen (L L), welcher eine doppelte Brücke zu den unberührten Geweben (B B) besitzt.



a Fig. 100. b
Seitliche Entspannungsschnitte, als Unterstützung für die Nahtvereinigung bei spindelförmigen Defecten. a. Vor der Naht. b. Nach der Naht.

Einen anderen Fall von Verschiebung stellt die Fig. 101 dar. Um den viereckigen Defect (de) zu schliessen, verlängert man die beiden parallelen Schnitte





a b
Fig. 101.
Seitenschnitte zur Nahtvereinigung eines viereckigen Defects. a. Vor der Naht, b. nach der Naht.

(S S) in ihrer eigenen Richtung, und zwar am besten so, dass die verlängerten Schnitte senkrecht auf dem Verlauf der Fasern des Unterhautbindegewebes (§ 45) stehen. Würden diese Fasern von oben nach unten, statt von links nach rechts verlaufen, so würde es in dem Fall der Fig. 101 besser sein die Schnitte S'S' zu verlängern, um recht viele Bindegewebsfasern zu durchschneiden und hierdurch die Lappen recht beweglich zu machen. Auch hier handelt es sich um eine Art von Lappenbildung; und zwar haben die Lappen nur eine Ernährungsbrücke. Doch erfolgt ihre Vereinigung durch seitliche Verschiebung, nicht durch Drehung.

Für einen dreieckigen Defect kann man wie in Fig. 102 die beiden Ränder (RR) dadurch mobilisiren, dass man den Schnitt S nach S' beiderseits verlängert. Genügt diese Mobilisirung nicht, so kann man zwei Entspannungsschnitte parallel den Rändern (RR) in der Richtung von R'R' hinzufügen. So verfuhr Dieffen-

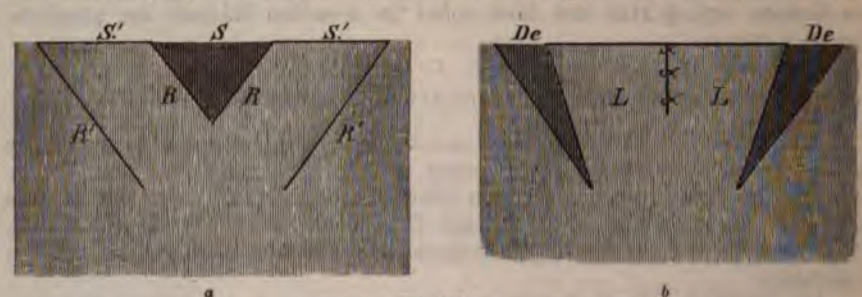
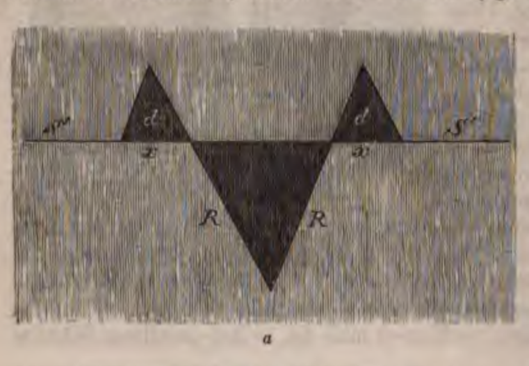


Fig. 102.
Nahtvereinigung eines dreieckigen Defects mit Seitenschnitten, nach Dieffenbach. *a.* Vor der Naht. *b.* nach der Naht.

bach bei dem Ersatz des Augenlids und der Unterlippe (vgl. speciellen Theil); er führte die beiden Lappen (LL) in der Mittellinie zusammen und liess nun die beiden dreieckigen Defecte (De De) durch Granulationsbildung heilen. Um diese Defecte zu vermeiden, führte Burow d. a. (vgl. Fig. 103) die Seitenschnitte SS' sehr weit fort; wenn dann die Ränder RR zusammengezogen wurden, so gab es bei xx Faltungen der Haut, welche Burow durch Excision kleiner Dreiecke (dd) beseitigte. Diese Methode wird als *Methode der Dreiecksexcision* bezeichnet; sie ist zwar verletzend und opfert in der Excision der Dreiecke ein Stück gesunder Haut auf; sie hat aber den Vorzug, keinen seitlichen Defect zu lassen, welcher durch Granulationsbildung heilen muss. In praxi kommt sie freilich wegen der concurrirenden Methoden der Lappenbildung mit Drehung kaum in Betracht.



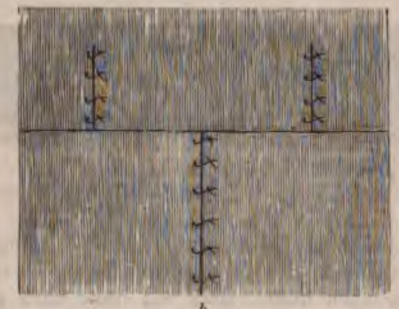


Fig. 103.
Burow's Methode der Dreiecksexcision. *a.* Vor der Naht, *b.* nach der Naht.

Die Lappenbildung mit Drehung ist die wichtigste Methode der chirurgischen Plastik; sie ist fast überall anwendbar, gestattet Lappen zu bilden, welche in genauer Form dem Defect entsprechen, und gestattet endlich auch ganz oder zum Theil den Verschluss des durch Lappenentnahme geschaffenen Defects durch die Naht. Auch sind wir mit der Lappenbildung im Stande, in der Umgebung des Defects diejenigen Hautparthien zum

Ersatz auszuwählen, welche am geeignetsten zum Ersatz erscheinen, sowohl was die Beschaffenheit des Hautgewebes als auch die Sicherheit der Ernährung (§ 267) betrifft (vgl. Fig. 104). Die Inder können als Erfinder dieser Methode bezeichnet werden, weil sie schon seit Jahrhunderten diese Methode zum Ersatz der verlorenen Nase benutzt haben (vgl. Rhinoplastik im speciellen Theil). Ohne Lappenbildung mit Drehung des Lappens würde ein in der Form so complicirtes Gebilde wie die Nase kaum zu bilden sein; die Methoden der Verschiebung erscheinen für solche Zwecke durchaus unzureichend.

Bei der Entnahme der Ersatzstücke aus fernen Körpergegenden muss unterschieden werden, ob man diese Gegenden kunstvoll der Defectstelle nähert, um mit Hülfe der Lappenbildung und Drehung des gebildeten Lappens den Defect zu decken und dann bis zur Einheilung des Lappens die zweckmässige Lage des entfernten Körpertheils zu erhalten, oder ob man aus entfernten Körpertheilen Hautstücke frei aus ihren Verbindungen trennt und auf den blutenden Flächen des Defects zur Anheilung bringt. Kaspar Tagliacozzi in Bologna hat schon im 16. Jahrhundert gelehrt, dass man durch starke Adduction und Flexion des Oberarms die Hautdecke der Gegend des M. biceps dem Nasendefect gegenüber stellen und mit einem aus dieser Gegend gebildeten Lappen den Defect decken kann. Man hat danach die ganze Methode im Gegensatz zu der indischen (s. oben) als die italienische bezeichnet.



Fig. 104.
Augenlidbildung durch Temporallappen nach Fricke.

Auch die Methode der freien Ueberpflanzung von ausgeschnittenen Hautlappen soll zuerst von den Indern geübt worden sein. Sie ist in ihrer brauchbaren Form als das schon oft erwähnte Verfahren von Reverdin wieder modern geworden, und zwar in der Form der Verpflanzung vieler kleiner Hautläppchen (vgl. § 269). Die alte Form, welche in der Verpflanzung eines einzigen grösseren Lappens bestand, ist ausserordentlich unsicher im Erfolg, weil diese grossen Lappen in der Regel absterben. Auch jene andere Form der italienischen Plastik ist praktisch kaum brauchbar, weil die Kranken die unbequeme Stellung des Arms für 8 Tage — so lange dauert es bei Rhinoplastik, bis der Lappen des Oberarms in der Nasengegend eingeheilt ist — nur mit grosser Mühe aushalten können (vgl. übrigens Rhinoplastik im speciellen Theil). Der specielle Theil wird zeigen, dass die Bildung gestielter Lappen in der Nähe des Defects und Drehung derselben um den Stiel die eigentlich fundamentale Methode der chirurgischen Plastik darstellt.

§ 267. Die Sicherung der Ernährung der überpflanzten Theile.

Der ganze Erfolg der plastischen Operation hängt in erster Linie davon ab, ob die Ernährung des zur Ergänzung des Defects bestimmten Hautstücks erhalten bleibt. Mit dem Absterben desselben, gewöhnlich auch schon mit dem Absterben nur eines kleinen Theils, ist der Erfolg vernichtet. Die Methoden der Verschiebung sind freilich in dieser Beziehung nicht sehr bedenklich; die gebildeten Lappen haben entweder zwei oder doch eine breite Ernährungsbrücke und werden nicht gedreht. Bei der Methode der Lappenbildung mit Drehung muss der Stiel ziem-

lich schmal sein, um die Drehung überhaupt zu ermöglichen, und die Drehung selbst kann zu einer torquirenden Verengerung der Gefässe in dem Lappenstiel führen. Hier sind demnach besondere Vorsichtsmaassregeln zu beachten.

Die erste dieser Regeln erfordert, dass man, wenn möglich, den Stiel des Lappens in eine Gegend legt, von welcher her möglichst viele Ernährungsgefässe in den Lappen eintreten. Die zweite Regel lautet: man soll bei der Bildung des Stiels mit verdoppelter Vorsicht die Haut der Art ablösen, dass die Messerschneide immer von dem Körper der Haut abgewendet bleibt und nur die Verbindungen der Haut mit den unterliegenden Theilen (Fascie, Periost u. s. w.) trennt. Eine Verirrung der Messerschneide in die Substanz des Stiels veranlasst Trennung der Ernährungsgefässe der Haut und gefährdet das Leben des Lappens. Die dritte Regel fordert: eine genaue Isolirung des Lappenstiels, damit er der Drehung folgen kann, ohne sich zu falten. Man muss also, im Gegensatz zu der Neigung des Anfängers, welcher den Lappenstiel kurz bilden will, um seine Ernährung nicht zu gefährden, umgekehrt den Stiel etwas lang bilden, damit bei der Drehung keine Torsion der Stielsubstanz eintritt. Bei dieser längeren Formation des Stiels ist freilich die zweite Regel ganz besonders zu beachten.

Der Erfolg dieser drei wichtigen Regeln wird dadurch unterstützt, dass man 1) den Lappenstiel nicht über unverletzte Haut hinwegführt, sondern in eine Wundrinne einlegt, 2) den ganzen Rand des Lappens sehr genau mit dem Wundrand des Defects vernäht, 3) die blutende Innenfläche des Lappens so weit als möglich auf eine blutende Wundfläche und nicht in die Luft legt. Das erstere Verfahren sichert die Ernährung des Lappenstiels, indem bald von der Wundrinne aus durch die Vorgänge der prima intentio (§ 46) eine Gefässneubildung in die wunde Fläche des Lappenstiels sich entwickelt. In gleicher Weise sorgt die Einfalzung des Lappenrandes in die Wundfläche des Defectrandes durch genaue Nähte für eine Vascularisation, welche vom Defectrand aus in den Lappenrand fortschreitet. Die Anlegung der Wundfläche an den Defectgrenzen muss in allen Fällen, in welchen die Einpflanzung auf einen narbigen Defect stattfindet, sehr sorgfältig geschehen; man nennt diesen Act, weil er an längst vernarbten Theilen eine frische Wunde erzeugt, die *Anfrischung*. Unter Umständen kann es geboten sein, grössere Stücke des alt-narbigen gefässarmen Gewebes zu exstirpiren, um eine Wundlinie in normal vascularisirten Geweben zu erhalten und für die Einheilung des Lappenrandes eine grössere Sicherheit zu gewinnen. Was endlich das dritte Verfahren betrifft, so ist seine Bedeutung erst in der jüngsten Zeit klarer geworden, indem man auch noch aus anderem Grunde, als um eine neue Vascularisation der ganzen Lappenwundfläche zu erhalten, die Verdoppelung der Ergänzung anstrebt. Dieses Verfahren wird erst im § 268 genauer erörtert werden.

Ein weiterer Fortschritt für die Sicherung der Ernährung der Lappen ist durch die aseptische Ausführung der plastischen Operationen geschehen. Die Asepsis gewährt die besten Aussichten auf die Einheilung per primam intentionem, während früher die Entzündung und Eiterung die Ernährung des Lappens gefährdete. Nur ist die Ausführung der plastischen Operationen unter Spray zu widerrathen, weil die langdauernde Einwirkung der Carbolsäure Stasen in den Gefässen bedingen würde (§ 131). Man kann sich mit der vorübergehenden Carbolirrigation und den sonstigen Maassregeln des aseptischen Operationsverfahrens (§§ 35—39) begnügen.

Der grossen Zahl der plastischen Operationen, welche in der Gegend des Gesichts zur Ausführung kommen (vgl. den speciellen Theil), kommt die ausgezeichnete Entwickelung des arteriellen Netzes und der Capillaren in der Gesichtshaut sehr zu statten. Aehnlich günstige Verhältnisse bietet die Scrotalhaut dar, welche bei der Urethroplastik zur Verwendung kommen kann (vgl. speciellen Theil, Fisteln der Urethra). Viel mangelhafter ist die Ernährung der Haut an den

Extremitäten und an der Bauchwand. Hier kann es zweckmässig erscheinen, dass man die Lappen zunächst von ihrer Unterlage mit Erhaltung zweier Ernährungsbrücken abpräparirt und zwischen Haut und Fascie Verbandstoffe (Protectiv oder Leinwandstreifen) einlegt, bis nach etwa 8 Tagen eine kräftige Granulationsbildung eintritt und die Neubildung der Gefässe in den Granulationen die Ernährung des Lappens steigert. Dann erst trennt man die eine Ernährungsbrücke durch, dreht den granulirenden Lappen um die erhaltene Ernährungsbrücke an den Ort seiner Bestimmung und näht ihn nach Anfrischung der Lappen- und Defectränder ein. So wurde schon von Tagliacozzi die alte Art der Rhinoplastik ausgeführt (vgl. § 266 und speciellen Theil). Das Verfahren ist von Billroth neuerdings verallgemeinert und als *Ueberpflanzung granulirender Lappen* bezeichnet worden. Es bietet besondere Vorzüge für die operative Behandlung der angeborenen Bauchblasenspalte (vgl. im spec. Theil congenitale Störungen des Urogenitalapparates).

§ 268. Allgemeine Regeln für die Ausführung plastischer Operationen.

Der gewöhnlichste Fehler, dessen Anfänger sich schuldig machen, ist die Vernachlässigung der elastischen und narbigen Verkürzung der gebildeten Lappen; die Lappen werden oft zu klein gebildet und reichen dann für den Ersatz nicht aus. Schon die primäre elastische Verkürzung, welche während der Operation an dem ausgelösten Lappen hervortritt und von der Zusammenziehung der durchschnittenen Fasern des Unterhautbindegewebes (§ 45) abhängt, ist bedeutend und beträgt oft ein Dritttheil der gesammten Grösse, d. h. ein Lappen, welcher etwa in der Breite von 3 Ctm. gebildet wurde, ist nach vollendeter Auslösung nur noch 2 Ctm. breit. Nun kann man freilich den zusammengeschnurrten Lappen wieder durch die Nähte etwas ausspannen; aber bei starker Ausspannung schneiden die Fadenschlingen leicht durch (§ 251), und überdies macht sich während und oft noch lange Zeit nach der Heilung die narbige Verkürzung geltend, besonders dann, wenn die Wundfläche des Lappens nicht auf eine entsprechende Wundfläche des Defects gelegt werden kann. In diesem Fall heilt die Wundfläche des Lappens durch Granulationsbildung und Vernarbung; die narbige Verkürzung der Gewebe bringt dann den ganzen Lappen zur Schrumpfung. Unter diesen Umständen muss man als Regel betrachten, dass *der Lappen weit grösser geformt wird, als für die unmittelbare Deckung des Defects nothwendig erscheint.* Eine neue Nase, welche unmittelbar nach Vollendung der Operation der Grösse einer normalen Nase entspricht, bedeutet eine schlechte Operation; die neue Nase muss zuerst klobig, gigantisch aussehen, damit sie sich in den folgenden Monaten auf die normale Grösse reducirt.

In vorzüglicher Weise kann man der schlimmen secundären Schrumpfung der Lappensubstanz durch *Duplicirung der Lappen* entgegenwirken. Dieses System der chirurgischen Plastik ist erst in der jüngsten Zeit mehr ausgebildet worden und bezeichnet einen wichtigen Fortschritt in der plastischen Kunst. Die Operationen werden freilich durch das Verfahren der Duplicirung verletzender und schwieriger, aber um vieles befriedigender im endlichen Erfolg. Meist verwendet man zu dem Zweck der Duplicirung die narbigen Hautparthien in der Umgebung des Defects; man stellt aus ihnen eine Art von *Unterfütterung* des zu überpflanzenden Lappens insofern her, als die Wundfläche des Lappens auf die Wundfläche der nach innen umgekehrten Defectränder zu liegen kommt. Ueber die Methoden, nach welchen die Defectränder für diese Unterfütterung nutzbar zu machen sind, lassen sich allgemeine Regeln nicht feststellen. Doch kann hier schon als Beispiel angeführt werden, dass man bei Defect des vorderen Abschnitts

der Nase die Hautdecke der Nasenwurzel durch einen Hufeisenschnitt umschreibt und so nach unten zieht, dass ihre Wundfläche die Wundfläche des Stirnlappens aufnimmt (vgl. im speciellen Theil bei Rhinoplastik, ferner die Unterfütterung bei dem Verschluss der Trachealfisteln bei den Operationen an den Luftwegen).

Die Lappen aus Geweben zu bilden, welche von Narben durchzogen sind, kann nicht empfohlen werden. Die Narbe stört die Ablösung der Haut von ihrer Unterlage und ist oft so schlecht ernährt, dass das Narbengewebe nach der Ablösung nekrotisch wird. Nun wird man zuweilen durch die Verhältnisse gezwungen, in Ermangelung eines besseren Materials trotzdem narbiges Gewebe zu verwerthen. Dann empfiehlt es sich, nach dem Vorgang v. Langenbeck's das Periost vom Knochen bei der Bildung des Hautlappens mit abzulösen, damit die Blutgefässe zwischen Periost und Hautnarbe nicht verletzt werden. Ueber die Technik der Periostablösung ist § 283 zu vergleichen. Bei Ergänzung der Defecte im harten Gaumen (Uranoplastik, vgl. speciellen Theil) muss nach v. Langenbeck auch bei nicht-narbiger Beschaffenheit der Gaumenschleimhaut das Periost mit der Schleimhaut abgelöst werden, weil hier ein verschiebbares Unterhautbindegewebe nicht existirt und bei dem Versuch der Ablösung der Schleimhaut vom Periost die Ernährungsgefässe der Schleimhaut getrennt werden. Bei jugendlichen Individuen gewährt diese periostale Plastik noch einige Aussicht auf Knochenneubildung (vgl. Uranoplastik, speciellen Theil).

Eine andere allgemeine Regel von einiger Bedeutung verdanken wir Dieffenbach. Er empfiehlt, den gebildeten Lappen nicht unmittelbar mit dem Defectrand zu vernähen, sondern denselben vor Anlegung der Nähte einige Minuten „ausbluten" zu lassen. Es fliesst dann aus den Wundflächen das venöse Blut ab. Da nun bei der Einpflanzung des Lappens wahrscheinlich eine Inosculation der Blutgefässe vom Defectrand zum Lappenrand sich entwickelt (vgl. § 59), so wird das Blut, welches vom Defectrand zum Lappen in neuen Gefässverbindungen sich fortbewegt, nicht mehr den Widerstand der alten venösen Blutgerinnsel finden. In der That ist es für die Ernährung des Lappens ein weniger schlimmes Zeichen, dass er blass aussieht, als wenn er bläulich gefärbt ist. Unter günstigen Umständen hat der eingepflanzte Lappen schon nach 24 Stunden eine ungefähr normale Färbung.

Wie sich neue Gefässverbindungen im Lappen entwickeln, so stellt sich auch die sensibele Nervenleitung wieder her. Bei Neubildung der Nase aus Stirnlappen, der am häufigsten geübten indischen Methode (vgl. speciellen Theil), kann man leicht feststellen, dass in den ersten Tagen bei Berührung des Lappens die Empfindung noch auf die Stirngegend localisirt wird; aber bald lernt der geheilte richtig auf die Nase localisiren. Die Empfindung wird dabei eine sehr regelmässige und ist von der normalen kaum zu unterscheiden.

Die übrigen Regeln für die Ausführung der plastischen Operationen muss der specielle Theil erörtern.

§ 269. Die Ueberpflanzung kleiner Hautläppchen für plastische Zwecke.

Wie wir granulirende Flächen durch Auflegen kleiner Hautläppchen nach der Methode von Reverdin zu überhäuten gelernt haben, wurde schon in § 59 erwähnt. Hier muss dieselbe Methode noch einmal auf ihre Zulässigkeit für plastische Zwecke geprüft werden. Unter bestimmten Bedingungen vermag sie auch hier vortreffliches zu leisten: 1) darf es sich nur um flache Defecte handeln, da die Substanz der Läppchen nur dünn ist, 2) muss eine glatte Wundfläche vorliegen, auf welcher man die Läppchen auflegen kann, 3) muss die Blutung auf der Wundfläche sorgfältig gestillt sein, weil sonst das abfliessende Blut die Läppchen wieder abhebt.

Unter diesen Umständen ist es beispielsweise unmöglich, eine ganze Nase aus Reverdin'schen Läppchen zu bilden; wohl aber kann ein Stück der Hautdecke der Nase wieder durch solche Läppchen ergänzt werden, wenn die perichondrale Wundfläche die Läppchen aufnehmen kann. Eine vorzügliche Methode der Augenlidbildung bei narbigem Ektropion des Augenlids verdanken wir Wecker; er stellt durch Ablösung des Augenlids vom narbigen Boden dasselbe in richtige Linie und legt kleine Läppchen auf die so entstandene Wundfläche, während man früher durch eine viel verletzendere Operation einen gestielten grossen Lappen auf die Wundfläche legen musste (vgl. Operationen am Augenlid im speciellen Theil). Man wird für die plastischen Ergänzungen im Gesicht am liebsten kleine Läppchen der Gesichtshaut entnehmen, weil sie ein reich entwickeltes Gefässnetz haben und dem verlorenen Theil am nächsten stehen. Wenn man die Läppchen in der Schläfengegend nahe der Haargrenze entnimmt, so werden auch die kleinen Narben an den Stellen, wo die Läppchen entnommen wurden, nicht entstellend sein. Man kann die kleinen Härchen von der Haargrenze der Schläfengegend plastisch benutzen; so gelang es mir ein Stück der Augenbraue durch einige behaarte Läppchen in sehr befriedigender Weise zu ergänzen.

Es ist im ganzen nicht zweckmässig, die Läppchen für diese Zwecke grösser als ungefähr 1—2 Quadratctm. zu bilden; grössere Läppchen bieten geringere Aussichten auf die Anheilung. Man hilft sich für grössere Flächen besser durch die Zahl der Läppchen, als durch die Grösse. Bei der Entnahme der Läppchen ist darauf Gewicht zu legen, dass das Messer sehr flach geführt wird; denn die Wundfläche, welche dem Niveau der Papillen entspricht, heilt besser an, als die Wundfläche, welche aus fettreichem und capillararmem Unterhautbindegewebe besteht. Man giebt den Läppchen am besten eine spindelartige Form, so dass man den kleinen Defect mit einer Catgutsutur schliessen kann. Die Läppchen werden so dicht auf der Wundfläche an einander gelegt, dass ihre Ränder sich nahezu berühren und die Wundfläche mit dem Mosaik der Läppchen ganz bedeckt wird. Dann findet keine bedeutende Narbenzusammenziehung statt und das endliche Ergebniss wird nicht durch secundäre Schrumpfung in Frage gestellt. Es ist dieses enge Zusammenlegen der Läppchen für plastische Zwecke ein wichtiger Unterschied gegenüber dem gewöhnlichen Reverdin'schen Verfahren, durch welches wir granulirende Flächen überhäuten wollen; denn im letzteren Fall legen wir die Läppchen etwas weiter aus einander, weil jedes derselben an seiner Peripherie einen Hof von neuen Epidermiszellen über die Granulationen hin produciren soll.

Vor Auflegen der Läppchen muss — und diese Regeln beziehen sich auf alle Ueberpflanzungen dieser Art, mögen sie zu plastischen Zwecken oder zum Zweck der Ueberhäutung granulirender Flächen unternommen werden — die Wund- oder Granulationsfläche durch Abtupfen mit feuchter Carbolwatte aseptisch gemacht werden. Ueber die Läppchen lege man eine flach convexe Masse von feuchter Carbolwatte, welche aber gut ausgedrückt wurde, weil eine weitere Einwirkung der Carbolsäure auf die Läppchen nicht erwünscht ist, und ziehe diese Watteplatte mit genau angelegten Heftpflasterstreifen etwas an, damit die Läppchen auf der Fläche leicht angedrückt und festgehalten werden. Das Bedecken mit Protectiv und aseptischem Verband ist für die Befestigung der Läppchen nicht ausreichend. Ueber die Heftpflasterstreifen kann man noch einen schützenden Verband mit Salicyljute (§ 37) anlegen. Der erste Verband soll ungefähr 48 Stunden liegen bleiben. Bei dem Verbandwechsel müssen die Heftplasterstreifen sehr vorsichtig entfernt werden. Wenn die Läppchen, wie es fast regelmässig geschieht, auf der Fläche schon fest sind, so kann man nun wieder den gewöhnlichen Protectivverband anwenden.

In besonderen Fällen (vgl. z. B. im speciellen Theil Bildung der Nasenspitze

bei Rhinoplastik) kann man mit einer Catgutfadenschlinge, welche durch die Grundflächen — nicht durch das Läppchen — mit der Nadel geführt wird und nur sehr leicht angezogen werden darf, das Läppchen an Ort und Stelle fixiren.

§ 270. Die angeborenen Geschwülste der Haut und ihre Entfernung.

Unter den *angeborenen* Geschwülsten der Haut sind von besonderem Interesse 1) die *Dermoidcysten*, 2) die *Blutgefässgeschwülste* (Angiome), 3) die *pigmentirten Muttermäler*. Die ersteren, die *Dermoidcysten*, bilden angeborene Einstülpungen der Haut, so dass ein von Haut umkleideter Hohlraum geschlossen unter der normalen Hautfläche liegt. Dieser Hohlraum enthält die Producte der Wandung, das Fett der Talgdrüsen, die abgestossenen Epidermiszellen und die von den Haarpapillen producirten Haare. Die entwickelungsgeschichtlichen Vorgänge bringen es mit sich, dass das Vorkommen der Dermoidcysten an besondere Stellen gebunden ist, und zwar besonders an Stellen, an welchen eine Einstülpung der äusseren Haut zur Schleimhaut der Körperhöhlen stattfindet, z. B. an den Augenlidern, am Ohr, am Boden der Mundhöhle. Auffallend ist das, freilich seltenere, Vorkommen der Dermoidcysten an der grossen Fontanelle entsprechend dem vorderen Ende der Pfeilnaht. Ferner kommen Dermoidcysten, wahrscheinlich mit den fötalen Kiemengängen in Beziehung stehend, an der vorderen Halsgegend vor; endlich sogar — und in diesem Fall offenbar die Bildung eines Fötus in fötu andeutend, da ausser den Haaren dann in der Regel Zahnkeime und Knochenstückchen in der Geschwulst liegen — in den Ovarien. Nur die letzteren Dermoidcysten erreichen eine bedeutende Grösse, so dass sie endlich die Bauchhöhle ausfüllen können; sie gehören in das Gebiet der gynäkologischen Praxis und finden deshalb auch im speciellen Theil nur noch vorübergehend Erwähnung. Die übrigen Dermoidcysten, welche Gegenstand der chirurgischen Diagnostik und Behandlung werden, erreichen selten die Grösse eines Hühnereis; meist beschränken sie sich auf die Grösse einer wälschen Nuss oder einer Haselnuss. Das nähere über Diagnose und Exstirpation ist im speciellen Theil (Geschwülste am Kopf) zu vergleichen.

Die angeborenen Blutgefässgeschwülste sind an keine besondere Stelle gebunden; sie kommen an jeder Stelle der Haut, am seltensten freilich an den Extremitäten, am häufigsten an der Hals-, Nacken- und Kopfgegend vor. Sie gehören in der grossen Mehrzahl der Fläche der Gruppe der *Capillarangiome* an, welche man früher als Telangiektasien bezeichnete (Ektasie, Ausweiterung der Gefässenden); doch darf das Wort Capillarangiom nicht dahin verstanden werden, dass es sich dabei nur um eine übermässige Entwickelung von Capillaren handele; vielmehr ist auch die Entwickelung der kleinen Arterien und Venen in der Geschwulst sehr bedeutend. Je nach dem Vorwiegen der arteriellen oder venösen Gefässe erscheint die Geschwulst mehr von hellrother oder mehr von bläulichrother Färbung. Immer reicht die abnorme Gefässentwickelung bis in die oberflächlichsten Hautschichten, so dass das Geschwulstgewebe durch die meist sehr dünne Epidermisschicht hindurchschimmert und eine flache Erhebung des Hautkörpers darstellt. Die Entwickelung des Geschwulstgewebes gegen die Tiefe hin ist sehr verschieden; sie beschränkt sich zuweilen auf die Schicht des Papillarkörpers, gewöhnlich reicht sie bis in das Unterhautbindegewebe und kann in selteneren Fällen endlich auch bis in die tiefer liegenden Gewebe (Fascien, Muskeln, Periost) sich erstrecken. Durch Fingerdruck kann man das Blut aus dem Angiom ausdrücken und dasselbe für die Dauer des Drucks blass machen; mit dem Aufhören des Drucks wird sofort wieder das Angiom prall gefüllt und roth.

In vielen Fällen bleibt das Angioma capillare der Haut in derselben Grösse

bestehen, welche schon bei dem Neugeborenen bestand; dann liegt in der Regel kein Grund zur operativen Behandlung vor. Auch Rückbildungen kommen vor; es ist, wenn man die grosse Zahl der Capillarangiome bei Neugeborenen mit der grossen Zahl kleiner braunpigmentirter Hautflecke, der sogenannten Leberflecke, bei Erwachsenen vergleicht, nicht unwahrscheinlich, dass die letzteren aus der Rückbildung der ersteren entstehen. In vielen Fällen aber wächst das Capillarangiom, und zwar manchmal sehr schnell; dann wird dasselbe entstellend und kann bei Abschürfung der dünnen Oberhaut zur Quelle bedenklicher Blutungen werden. Unter diesen Umständen muss das Capillarangiom der Gegenstand der operativen Behandlung werden.

Als hauptsächliche Verfahren zur Entfernung der Capillarangiome der Haut sind zu bezeichnen: 1) die Exstirpation, selten geübt, weil man die Gefahr der starken Blutung fürchtet, aber sehr wohl ausführbar, wenn man die Trennung der Theile nur in den gesunden Geweben vornimmt, in welchen eine abnorme Dilatation der zuführenden Gefässe, Arterien und Venen, nicht vorliegt; das Verfahren ist das kunstvollste, aber auch das sicherste, 2) die Ligatur, oft geübt, unter eventueller Hülfe der im § 245 geschilderten Verfahren der künstlichen Stielung; das Verfahren sichert zwar gegen Blutung, ist aber sehr schmerzhaft und bei Eintritt der Fäulniss in dem absterbenden, sehr feuchten Geschwulstgewebe nicht gefahrlos, 3) die Cauterisation und zwar a) die Anwendung der chemischen Zerstörung, besonders durch rauchende Salpetersäure und Monobromessigsäure, welche trockene aseptische Aetzschorfe bilden; dieses Verfahren ist zu empfehlen bei kleinen und flachen Angiomen, wird unsicher bei tiefen und grossen Angiomen; b) die Anwendung der thermischen Cauterisation und zwar besonders des galvanokaustischen Porzellanbrenners und des Thermokauters (§ 247); dieses Verfahren ist empfehlenswerth bei grossen und tiefen Angiomen, welche man mit Exstirpation nicht zu entfernen wagt und mit chemischen Aetzmitteln nicht sicher zerstören kann; man kann den Thermokauter, welcher an Bequemlichkeit das galvanokaustische Verfahren übertrifft, an verschiedenen Punkten in das Geschwulstgewebe einstechen und nach Ausstossung der Brandschorfe das Verfahren wiederholen, bis sich an der Stelle des Angioms eine feste Narbe bildet. Sehr unsicher und nur für sehr kleine Angiome geeignet ist 4) das Verfahren der Elektropunctur, mit Einstechung der Nadeln und Durchleiten eines Stroms, 5) noch unsicherer das Verfahren der Vaccineimpfung auf das Angiom. Bedenklich ist 6) das Verfahren der Injection von Eisenchloridlösung in das Angiom, weil die Blutgerinnung sich in die Peripherie des Angioms in grössere Venen fortpflanzen kann und abgelöste Thrombenstücke zu Embolien (§ 133) führen.

Unter allen diesen Verfahren nimmt neben der Exstirpation die chemische und thermische Zerstörung der Capillarangiome den ersten Rang ein.

Viel harmloser als die Capillarangiome sind die pigmentirten Muttermäler, *Naevi pigmentosi*. Ihre Farbe variirt vom gelbbraunen in das dunkelbraune und schwärzliche. Die Schwellung besteht aus einer einfachen Hyperplasie der Haut, in deren sämmtlichen Gewebsschichten Pigmentkörnchen abgelagert sind. Oft sind diese Naevi stark behaart. Ihr Wachsthum beschränkt sich auf das geringe Maass des normalen Wachsthums des betreffenden Hautstücks; z. B. wird ein braunes Muttermal, welches am Neugeborenen einige Quadratcentimeter gross war, bei dem Erwachsenen höchstens noch um einige Quadratcentimeter gewachsen sein. Sie stehen hierin in einem bestimmten Gegensatz zu den oft sich weit ausbreitenden Capillarangiomen, welche man auch als Gefässmuttermäler bezeichnet hat. Die Pigmentmuttermäler brauchen nur dann exstirpirt zu werden, wenn sie sehr entstellend sind, z. B. in der Gesichtsgegend; man verschiebt die Exstirpation, welche übrigens ohne besonderen Blutverlust ausführbar ist und nach den gewöhnlichen

Regeln mit Pincette und Messer ausgeführt wird, gern auf das spätere Alter der Kinder, weil zarte Kinder in den ersten Lebensjahren auch einen geringen Blutverlust schwerer ertragen. Ueber die Entwickelung des bösartigen Pigmentsarkoms in den harmlosen Pigmentmuttermälern vgl. § 273.

§ 271. Sonstige gutartige Geschwülste der Haut und ihre Entfernung.

Den Capillarangiomen nahe stehend sind die venösen Angiome, welche man als *cavernöse Venengeschwülste* (Angioma venosum) bezeichnet hat, weil sie eine Art pathologischer Wiederholung des venösen Maschengewebes der Corpora cavernosa penis darstellen. Ihre Anlage ist wahrscheinlich angeboren; ihre Entwickelung fällt aber in die Kinderjahre. Sie kommen auch in inneren Organen (Leber, Gehirn) vor, werden aber nur dann Gegenstand der chirurgischen Behandlung, wenn sie, wie es ziemlich häufig geschieht, im Unterhautbindegewebe sich entwickeln. Sie schimmern dann durch die Haut leicht bläulich durch. Ihre Substanz ist compressibel, wie die Maschen eines mit Flüssigkeit gefüllten Schwammes; nach Aufhören des Drucks stellt sich die Schwellung nicht ganz so schnell her, wie bei den Capillarangiomen. Ihre Exstirpation ist nicht schwierig, wenn man mit dem Scalpell sich ausserhalb des Geschwulstgewebes in unveränderten Geweben hält; die zuführenden Arterien sind nicht auffällig gross. Doch führt die geringste Verletzung des Geschwulstgewebes zu einer bedeutenden venösen Blutung. Man darf deshalb auch nicht mit scharfen Haken in das Geschwulstgewebe fassen, um die Geschwulst zur Erleichterung der Exstirpation anzuziehen. Vielmehr muss dieses mit stumpfen Zangen geschehen (§ 242 Schluss). Ueber die Behandlung der Form des venösen Angioms, welche in der einfachen Dilatation der subcutanen Venen besteht und gewöhnlich als Varix bezeichnet wird, vgl. § 311.

Unter allen Hautgeschwülsten steht der Häufigkeit des Vorkommens nach das *Atherom*, die *Grützbeutel-* oder *Balggeschwulst*, an der Spitze. Das Vorkommen des Atheroms ist freilich auf die Theile der Haut beschränkt, in welchen Haare und Talgdrüsen existiren; aber diese Organe sind so verbreitet, dass nur wenige kleinere Hautparthien zur Entwickelung des Atheroms nicht dienen können, wie z. B. die Palma manus, die Planta pedis u. s. w. Ueberhaupt sind die Atherome an den Extremitäten seltener, sehr häufig am behaarten Kopf, was dem Reichthum der Kopfhaut an Talgdrüsen entspricht und auch in dem Vorkommen mehrfacher Atherome an einem Individuum sich ausprägt. Am Hals und Rumpf ist die Zahl der Atherome wieder kleiner; etwas zahlreicher sind sie wieder am Scrotum. Sie sind echte *Retentionsgeschwülste* (§ 224), d. h. nach Verstopfung der äusseren Oeffnung der Haarscheide, welche durch Schmutzpartikel leicht vorkommen kann, sammelt sich das Secret der Talgdrüsen in der Haarscheide an und dilatirt dieselbe, während das Haar zu Grunde geht, zu einer rundlichen, mit Hauttalg gefüllten Geschwulst, deren Grösse von der einer Erbse bis zu der eines Gänseeis und noch etwas darüber variirt. Eine erbliche Prädisposition für Atherome scheint vorzukommen, vielleicht auf Grund einer eigenthümlichen Form der Haarscheiden. Der Beginn der Retention des Talgsecrets wird als *Comedo* (Mitesser) bezeichnet. Doch steht der Comedo noch in der Mitte zwischen Entzündung und Geschwulstbildung, indem aus dem Comedo eine Aknepustel hervorgehen und das retentirte Talgsecret mit dem Eiter sich entleeren kann. Das Atherom verhält sich zum Comedo ungefähr wie die Aknepustel zum Furunkel (§ 50). Die rundliche Form des Atheroms, der weiche Inhalt, welcher oft fluctuirt, zuweilen freilich auch durch die Entwickelung der Membrana propria zu einer derben Bindegewebsschicht markirt wird, endlich das häufige Vorkommen am Kopf sichert die

Diagnose. Vor Verwechselung mit den Dermoidcysten (§ 270) muss man sich hüten und dabei die Fundorte der letzteren genau beachten.

Die Atherome sind gutartig und in vielen Fällen sehr harmlos; doch können sie durch ihre Grösse oder dadurch störend werden, dass sie bei bedeutender Entwickelung und multiplem Vorkommen am Kopf mit Kopfschmerzen verbunden sind. Ferner kann jedes Atherom durch Eindringen von Entzündungserregern durch die dünne und stark gespannte Hautdecke zu einer Abscessbildung führen, und dann bilden sich Oeffnungen, aus denen fortwährend Eiter und stinkender Hauttalg sich entleeren, die sogenannten *Atheromfisteln*. Auch ohne Eiterung kommt zuweilen eine spontane Perforation der stark gespannten Haut vor, und so entsteht wieder eine Atheromfistel, aus welcher sich vorzugsweise Talg entleert. Endlich kommt eine Metamorphose vereiterter Atheromsäcke zu dem bösartigen Hautkrebs (vgl. § 274) vor.

So wird oft das Atherom ein Object der Exstirpation. Dieselbe wird wesentlich dadurch erleichtert, dass die Gefässe in den Hautdecken durch den Druck atrophiren und die Wandung des Sacks in der Regel nur durch ein sehr zartes Bindegewebe mit der Umgebung in Verbindung steht. So ist die Blutung fast null und mit dem Myrtenblatt einer Sonde oder einem dünnen Scalpellstiel kann man den Balg aus seinen Umgebungen herausheben. Bei sehr dünner Haut, welche bei dem Zurückstreifen einreisst, und bei zerreisslicher Beschaffenheit des Sacks ist es besser, wie bei einem Abscess die Transfigirung (§ 262) vorzunehmen, den Inhalt erst zu entleeren und dann den Balg herauszuziehen. Reste des Sacks dürfen nicht zurückgelassen werden, weil sie wieder zur Bildung von Atheromfisteln führen. Vorausgehende Eiterungen erleichtern oft das Herausziehen des Sacks durch die Erweichung des Bindegewebes. So hat man auch empfohlen, einige Tropfen reizender Flüssigkeit, z. B. eine Lösung von Tartarus stibiatus oder einige Tropfen einer Säure, in das Atherom zu injiciren und dann nach Eintritt der Eiterung den gelockerten Sack herauszuziehen. Kranker und Arzt müssen ganz abnorm messerscheu sein, um einen solchen Umweg der einfachen, fast schmerzlosen Exstirpation vorzuziehen, welche in der Regel ohne Narkose ausgeführt werden kann. Laien, welche viele Atherome haben, können lernen, die Atherome eigenhändig mit dem Federmesser sich zu exstirpiren. Nur bei chronischen Entzündungen mit Verwachsungen zwischen Balg und der Umgebung kann die Exstirpation schwierig werden.

Papillome der Haut kommen fast ausschliesslich an der Hand und den Fingern (als gewöhnliche Warze, Verruca) und an den Genitalien (als Condylome) vor; sie werden deshalb im speciellen Theil Berücksichtigung finden.

Lipome (Fettgeschwülste) und *Fibrome* (Fasergeschwülste) können sich überall im Unterhautbindegewebe entwickeln, als echt homologe Bildungen, da ja das Unterhautbindegewebe aus Bindegewebsfasern und aus Fett sich zusammensetzt. Die Lipome sind etwas häufiger, als die Fibrome, und erreichen oft bedeutende Grösse; sie zeichnen sich durch ihre weiche Consistenz, welche sogar das Gefühl der Fluctuation darbieten kann (§ 235), und durch den gelappten Bau aus. Nur bei bedeutender Entwickelung des bindegewebigen Gerüsts, welches die Fettmassen durchzieht, wird die Geschwulst fest und erhält dann eine mehr gleichmässig rundliche Form. Solche Mischformen von Lipom und Fibrom hat man früher auch als *Steatom* bezeichnet. In der Schultergegend sind die Lipome am häufigsten und werden im speciellen Theil unter Geschwülsten der Schultergegend noch genauer erörtert werden; hier erreichen sie auch bedeutende Grösse, bis zu Kopfgrösse und darüber. Die Lipome werden lästig durch ihre Grösse, durch Ulcerationen auf der gespannten Hautdecke, welche dann zu Jauchungen und Blutungen führen. Zuweilen erzeugen die Lipome eigenthümliche Störungen in benachbarten Nerven, z. B. bei der Entwickelung eines Lipoms der Schultergegend

kann im ganzen Arm eine Art motorischer Parese eintreten. Die Exstirpation der Lipome ist leicht, weil man mit scharfen Haken und Muzeux'schen Zangen (§ 242) die Lappen des Lipoms, welche meist nur locker in den normalen Geweben eingebettet sind, aus den Nischen des Bindegewebes hervorziehen kann.

Die *Fibrome* bilden kleine, feste Geschwülste, meist von etwas ovaler, aber im übrigen gleichmässiger Form; in der Grösse gehen sie selten über die Grösse einer Haselnuss hinaus. Sie veranlassen zuweilen durch ihren Druck auf Hautnerven heftige Schmerzen. Die Entwickelung der Blutgefässe um das Fibrom ist in der Regel bedeutend, so dass man bei der Exstirpation dieser kleinen Geschwülste immer auf einige arterielle Blutung gefasst sein muss.

§ 272. Die riesenhaften Geschwülste der Haut. Molluscum contagiosum. Elephantiasis Arabum.

Das Molluscum contagiosum besteht in der multipeln Entwickelung mehr oder weniger gestielter Hautgeschwülste, welche aus einer Hyperplasie der Haut



Fig. 105.
Molluscum contagiosum.

hervorgehen. Sie entwickeln sich in grosser Zahl an Rumpf und Rücken, dann aber auch an den Extremitäten und fliessen an einzelnen Stellen zu grossen Ge-

schwulstmassen zusammen, deren Gewicht nur nach einer Reihe von Kilogrammen berechnet werden kann. Man hat an der Oberfläche dieser Geschwulst neuerdings Haufen kleiner Organismen entdeckt, welche zu der Gruppe der Gregarinen zu gehören scheinen. Es steht noch nicht fest, ob dieselben als zufällige Ansiedlung zu betrachten sind oder mit der Entwickelung der Hyperplasien in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. Das Prädicat „contagiosum" ist überhaupt kaum berechtigt; denn Uebertragungen der Erkrankung von einem Individuum auf das andere stehen nicht fest. Ein chirurgisch-operatives Interesse knüpft sich an diese Krankheit nicht, es sei denn dass man einen einzelnen Knoten, welcher besondere Beschwerden macht, nach der gewöhnlichen Methode der Geschwulstexstirpation entfernt.

Die *Elephantiasis Arabum* stellt eine mehr gleichmässige, räumlich zwar sehr ausgedehnte, aber doch nur *einen* Krankheitsheerd darstellende Hyperplasie der Haut dar. Die Bezeichnung „Elephantiasis" rührt davon her, dass die Krankheit besonders häufig an den unteren Extremitäten vorkommt und die Form derselben der Art ändert, dass das menschliche Bein dem Elephantenbein ähnlich wird. Die Beziehung der Krankheit zu wiederholten Schüben von Rose (Erysipelas) wurde schon § 225 erwähnt. In anderen Fällen scheint eine Anschwellung der Inguinallymphdrüsen und eine hierdurch bedingte Lymphostase der Ausgangspunkt der Krankheit zu sein; in manchen Fällen lässt sich über die Ursachen nichts feststellen. Bekannt ist das häufige Vorkommen der Elephantiasis Arabum in verschiedenen Bezirken der Tropengegenden (z. B. Île de Barbados — daher der französische Ausdruck „jambe de Barbados" — auf den Samoainseln u. s. w.). Ausser den unteren Extremitäten werden auch das Scrotum (vgl. speciellen Theil), die Rückengegend, selten die Gesichtshaut von Elephantiasis befallen. Den grössten Antheil an der Hyperplasie nimmt das Unterhautbindegewebe, welches zu zollhohen, von zahlreichen Blutgefässen durchzogenen Gewebsmassen emporwuchert. Geringfügig ist der Antheil der Epidermis, welche nur zuweilen dickere Schuppen bildet. Sehr wechselnd ist der Antheil des Papillarkörpers. Bei starker Wucherung der Papillen wird die Oberfläche der Haut warzig und höckerig; diese Formen hat man im Gegensatz zu den gewöhnlichen glatten Formen, der *E. laevis*, als *E. papillaris* bezeichnet. Zwischen den gewucherten Papillen bilden sich leicht in der Tiefe lineare Geschwüre, aus denen viel Ernährungsflüssigkeit sickert, so dass man auch eine *E. lymphorrhagica* unterschieden hat. Auch entstehen oft grössere Geschwüre. Die aussickernden Gewebsflüssigkeiten fangen an zu faulen und verbreiten einen stinkenden Geruch, welcher meist die Kranken veranlasst chirurgische Hülfe aufzusuchen. Da die Muskeln vollkommen normal bleiben, ist im übrigen die Function der Extremität, abgesehen von ihrer Schwere, nicht wesentlich gestört.



Fig. 106.
Elephantiasis Arabum.

Die Methoden zur Behandlung der Elephantiasis Arabum sind folgende: 1) hohe Lagerung der Extremität und Einwickelung mit Binden, am besten mit

elastischen Binden (Cap. XXVI) — ein einfaches Verfahren, welches der Kranke selbst ausführen kann, und geeignet, bei beginnenden Fällen einer bedeutenden Steigerung vorzubeugen, aber niemals zur wirklichen Heilung führend, 2) die lang fortgesetzte instrumentelle Compression des zuführenden Arterienstammes (in Betreff der Technik vgl. § 298) — ein ungefährliches Verfahren von unsicherem und oft schnell vorübergehendem Erfolg, 3) die Unterbindung des zuführenden Arterienstammes (*Carnochan*) — ein eingreifendes, nicht ungefährliches Verfahren, jedoch mit auffallendem, leider nicht in allen Fällen andauerndem Erfolg (vgl. auch § 308 und im speciellen Theil über Unterbindung der A. iliaca ext.), 4) das Verfahren der langen Incisionen durch die geschwollenen Hautgewebe (Wernher) — ein weder sicheres, noch unbedenkliches Verfahren, da aus den Schnittwunden grosse Mengen von Ernährungssaft ausfliessen und hierdurch der Kranke sehr geschwächt wird, 5) die Amputation, ein Verfahren, welches wegen seiner verstümmelnden Wirkung auf die schwersten Fälle, besonders auf die complicirten Fälle (grosse Geschwürsbildung, so dass das Geschwür für sich eine unheilbare Krankheit darstellt; oder Vereiterung des Fuss- oder Kniegelenks) zu beschränken ist. So weit es sich um Elephantiasis des Rumpfs, z. B. des Scrotums handelt, muss natürlich die Amputation durch die Exstirpation des Tumors ersetzt werden. Solche Operationen sind sehr blutig, aber sie bringen eine definitive Hülfe ohne Gefahr der Recidive. — Ueber die *Elephantiasis Graecorum* (Lepra, Aussatz) ist im spec. Theil der Abschnitt über Krankheiten der Finger und der Hand zu vergleichen.

§ 273. Die bösartigen Hautgeschwülste. Das Hautsarkom (Sarkoma melanodes); das Hautsyphilom.

Das Hautsarkom ist eine nicht allzuseltene Erkrankungsform, welche am häufigsten als *pigmentirtes Hautsarkom* auftritt. Die Pigmentbildung variirt dabei von der hellbraunen bis zur schwärzlichen Farbe und ist die letztere Farbe insofern wichtig, als sie die bösartigsten Formen kennzeichnet, welche als *Sarkoma melanodes* bezeichnet werden. Die Hautdecke des Fusses wird relativ häufig der Sitz des primären melanotischen Sarkomknotens, welchem aber so schnell secundäre Knoten an der Haut des Unterschenkels und dann über den ganzen Körper zerstreut folgen, dass man in der That das melanotische Sarkom als die bösartigste Geschwulstbildung überhaupt bezeichnen kann. An der Leiche findet man in solchen Fällen Hunderte und Tausende von Geschwulstknoten in den inneren Organen, besonders der Leber und den Lungen, in der Marksubstanz des Knochens u. s. w. Ausser den Hautdecken des Fusses ist auch der Bulbus des Auges ein Ort, an welchem häufig melanotische Sarkome sich entwickeln. Hier ist ihr gewöhnlicher Ausgangspunkt die pigmenthaltige Schicht der Chorioidea. Der Verlauf pflegt dann nicht so schnell zu einer tödtlichen Multiplication der Geschwulst in inneren Organen anzusteigen; doch ist auch nach früher Entfernung des primär erkrankten Bulbus ein Recidiv in der Narbe die gewöhnlichste Folge, und endlich bleibt auch der tödtliche Ausgang durch Multiplication nicht aus. Auch an den Augenlidern und in ihrer Nähe kommen melanotische Sarkome vor. Die gelegentliche Entwickelung von melanotischem oder doch wenigstens pigmentirtem Sarkome aus einem Naevus pigmentosus, also der Uebergang von einem harmlosen Muttermal zu einer bösartigen Geschwulstbildung, wurde schon § 270 erwähnt; doch ist dieses Ereigniss im Verhältniss zu der grossen Zahl der Pigmentnaevi immer als ein seltenes zu bezeichnen.

Die dunkelschwarze Farbe des melanotischen Sarkoms, welche im klinischen Bild so deutlich hervortritt, variirt nicht nur bis in das hellbraune, sondern kann sich auf kleine gelbliche Streifen reduciren, welche erst am exstirpirten Tumor

erkennbar sind. Es scheint, als ob auch die Malignität des Sarkoms mit dem geringeren Pigmentgehalt sinke; immerhin bedeutet der Befund von Pigmentstreifen in einem exstirpirten Sarkom der Haut eine relativ bösartige Geschwulstbildung, wenn auch das Recidiv nicht so regelmässig eintritt und die Multiplication nicht so schnell sich entwickelt. Man hat übrigens bei schnell sich multiplicirendem melanotischem Sarkom pigmentirte Zellen im Blut gefunden, so dass hier der Fall einer cellularen Multiplication durch Verschleppung der Zellen auf embolischem Weg stattzufinden scheint (vgl. über die verschiedenen Arten der Multiplication der bösartigen Geschwülste § 233). Auch bleiben die Lymphdrüsen in der Regel frei.

Während bei der hohen Malignität der melanotischen Sarkome und der pigmentirten Sarkome überhaupt (über eine Ausnahme vgl. bei Knochensarkomen die Epulisgeschwulst § 288 und im speciellen Theil Geschwülste der Kiefer) die Exstirpation in der Regel zu spät kommt, so sind die unpigmentirten Hautsarkome ein etwas dankbareres Object für die Exstirpation, obgleich auch bei ihnen immerhin die Recidive nach der Exstirpation häufig sind. Uebrigens gehören die nichtpigmentirten Hautsarkome schon zu den selteneren Beobachtungen der chirurgischen Praxis. Die grössere Zahl derselben geht von den gewöhnlichen Unterschenkelgeschwüren aus, welche ja aus vielerlei Ursachen hervorgehen können (vgl. §. 57). Es wächst dann aus einer Geschwulstfläche, welche vielleicht jahrelang eine ganz harmlose Beschaffenheit hatte, mit einem Mal ein flach gewölbter Tumor von rundlicher Begrenzung und weich-elastischer Consistenz, welcher sich schnell vergrössert. Das Geschwulstgewebe entwickelt sich vorzugsweise gegen die freie Fläche, weniger gegen die Fascie. Der Exstirpation folgen oft Localrecidive, doch scheint die Amputation dauernde Hülfe schaffen zu können. Die Inguinaldrüsen können von Secundärsarkomen, also auf dem Weg der lymphatischen Multiplication der Geschwülste (§ 233) befallen werden.

Es kann sehr schwierig sein, diese Sarkome der Geschwürsflächen von syphilitischen Gummigeschwülsten der Haut zu unterscheiden, wie überhaupt der syphilitische Gummiknoten (das Syphilom der Haut) auch seinerseits durch Vereiterung der Ausgang einer Geschwürsbildung sein kann (vgl. § 234). Zuweilen kann die Differentialdiagnose erst dadurch gestellt werden, dass der Tumor entweder durch die antisyphilitische Behandlung verschwindet und sich hierdurch als Syphilom erweist, oder dass diese Behandlung auf den Tumor gar keine Wirkung ausübt und dann die Diagnose auf Sarkom festgestellt werden muss.

§ 274. Die Adenome der Haut. Die Carcinome der Haut.

Bei den Adenomen der Haut handelt es sich, wenn man den Begriff des Adenoms etwas eng fasst, nur um eine Geschwulstform mit besonderer, geschwulstartiger Production von Schweissdrüsen, das *Schweissdrüsenadenom* (Verneuil). Die Krankheit ist sehr selten; als Gegenden, welche besonders geneigt für diese Bildungen sind, können die Achselhöhlen und die Gesichtshaut bezeichnet werden. Es sind flache Erhebungen der Haut mit scharfem Rand, aber unregelmässiger Form, die Consistenz ziemlich hart, von langsamem Wachsthum; übrigens keineswegs etwa durch eine massenhafte Schweissproduction auf der Oberfläche ausgezeichnet. Im mikroskopischen Bild findet man eine grosse Zahl von Schweissdrüsenknäueln und ein Gewirre von dazu gehörigen Ausführungsgängen. Bei der Seltenheit des Vorkommens steht über die Gutartigkeit oder Bösartigkeit dieser Hautadenome noch nichts bestimmtes fest; wahrscheinlich aber ist das Hautadenom mindestens insofern bösartig, als auch nach sorgfältiger Exstirpation in der Narbe Recidive sich entwickeln können; vielleicht aber ist das Hautadenom auch inso-

fern bösartig, als von ihm aus Uebergänge zu dem entschieden bösartigen Hautcarcinom sich entwickeln. *Talgdrüsenadenome* kommen an der behaarten Kopfhaut vor.

Das *Hautcarcinom* ist für die chirurgische Praxis eine der wichtigsten und interessantesten Geschwulstformen. Mit wenigen Ausnahmen gehört das Hautcarcinom dem höheren Lebensalter an; Fälle vor dem 40. Lebensjahr sind schon selten, die Mehrzahl entwickelt sich vom 50. Jahr an aufwärts. Besondere Prädilectionsorte sind die Uebergangsstellen von der äusseren Haut zu den Schleimhäuten: ganz besonders die Lippen, die Nasenflügel, dann die Augenlider, die Anusöffnung und die Spitze des Penis. Auch die Schleimhäute selbst zeigen an einzelnen Punkten besondere Anlagen für die Entwickelung des Hautcarcinoms, z. B. die Schleimhaut der Zunge, des Zahnfleisches, des Kehlkopfs, des Antrum Highmori, der Speiseröhre, des Magens, des unteren Abschnitts des Rectum, der Harnblase, der Vagina. Aber auch im übrigen kommen Hautcarcinome an den sonstigen Haut- und Schleimhautflächen vor. Von den Hautflächen ist noch besonders bevorzugt die Gesichtshaut, dagegen ist die Haut des Halses und des Rumpfes fast immun. An den Extremitäten kommt das Hautcarcinom überhaupt seltener vor, jedoch an Fingern und Zehen, sowie an der Dorsalfläche der Hand und des Fusses etwas häufiger, als an Ober- und Unterschenkel, Ober- und Vorderarm. Der Unterschenkel erhält freilich dadurch eine Art Ausnahmestellung, dass die gewöhnlichen Geschwüre der Haut, von denen schon im vorigen Paragraphen mitgetheilt wurde, dass sie einen Ausgangspunkt für die Entwickelung der Hautsarkome darstellen, auch der Sitz eines Hautcarcinoms werden können. Endlich findet auch, wie schon § 271 erwähnt wurde, auf der behaarten Kopfhaut eine Metamorphose der harmlosen Atherome zu bösartigen Hautcarcinomen statt.

Das Hautcarcinom wird in der anatomischen Classification der Carcinome als *Epithelialcarcinom* oder *Cancroid* bezeichnet. Andere Carcinomformen, z. B. der Faserkrebs, Skirrhus, entwickeln sich in den Hautgeweben nur so, dass die Carcinome tieferer Organe, wie z. B. der Brustdrüse, in das Hautgewebe vorwuchern. Die mikroskopische Untersuchung weist nach, dass die Störung hauptsächlich in der Entwickelung von kleinen Heerden epithelialer oder epidermidaler Zellen besteht, welche bald mehr polygonale, bald mehr rundliche Form haben, zuweilen auch zu der Gruppe der Riff- und Stachelzellen zu rechnen sind. Diese heerdartige Entwickelung von Epithelzellen kann gedeutet werden: 1) als ein dem höheren Alter eigenthümliches Ueberwiegen des äusseren Keimblatts, dessen Productionen in die bindegewebigen Theile des mittleren, allmählich schwächer werdenden Keimblatts hineinwuchern (Thiersch), 2) als Reste fötaler Zellenlager, welche mit einem Mal und zwar bei mangelnder Widerstandsfähigkeit der bindegewebigen Gebilde in diese hinein wuchern (Cohnheim), 3) als Wucherungen ausgehend von den Epithelien der Hautdrüsen, Talg- und Schweissdrüsen, resp. Schleimdrüsen, welche tief in das Bindegewebe hineinragen und nun unter einem Reiz, dessen Wesen uns noch unbekannt ist, Zellencolonien in das Bindegewebe aussenden. Diese Theorien widersprechen sich nicht gegenseitig; sie können sogar einander ergänzen. Die letztere Theorie erklärt auch die unleugbare Verwandtschaft der Carcinome mit den Adenomen (vgl. übrigens über Aetiologie der Carcinome § 227).

§ 275. Das klinische Verhalten des Hautcarcinoms.

Charakteristisch für das klinische Auftreten des Hautcarcinoms ist das Vorwiegen der Geschwürsbildung über die Geschwulstbildung. Offenbar siedeln sich Spaltpilze in den Oeffnungen der Haut an, welche durch das Durchwachsen der

carcinomatösen Zellenhaufen durch die gesunden Gewebe entstehen. Fäulniss und Entzündung der entarteten Gewebe erzeugen das *Krebsgeschwür;* dasselbe zeichnet sich durch unregelmässige Gestalt, grosse Härte des Geschwürsrandes und Geschwürsgrundes, starre Infiltration der Gewebe am Geschwürsrand und jauchende Fläche aus. Wenn bei beginnendem Hartcarcinom noch die Geschwürsbildung weniger entwickelt ist, so steht das Geschwür auf einer durch Geschwulstinfiltration *erhobenen* Fläche und kann dann als *Ulcus elevatum* bezeichnet werden; nur die Geschwürsbildung auf der primären syphilitischen Induration bietet ein ähnliches Bild, und es kann schwer sein, zwischen beiden Erkrankungen an den Lippen und am Penis die Differentialdiagnose zu stellen (vgl. hierüber spec. Theil).

Gewöhnlich überholt der Vorgang der geschwürigen Schmelzung den Vorgang der Geschwulstbildung, so dass die geschwürige Fläche des Hautcarcinoms unter dem Niveau der gesunden Haut liegt. Die Geschwürsbildung folgt dann der Geschwulstbildung immer mehr in der Fläche wie in der Tiefe, so dass beträchtliche Theile des Körpers, und zwar nicht nur die Haut, sondern auch die unter derselben liegenden Muskeln und endlich sogar die Knochen zerstört werden. In einzelnen Fällen, besonders an der Gesichtshaut, überwiegt die Ausdehnung in der Fläche bei weitem die Ausdehnung in der Tiefe, so dass nur der Hautkörper durch Verschwärung zerstört wird. Diese Fälle werden als *Ulcus rodens* bezeichnet; sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie sehr langsam, oft durch mehrere Jahre verlaufen und mit so wenig Infiltration des Geschwürsrands verbunden sind, dass man den ganzen Vorgang kaum als Geschwulstbildung deuten kann. In umgekehrter Weise kann bei einer anderen Form des Hautcarcinoms die Geschwulstbildung vollständig über die Geschwürsbildung überwiegen, und zwar unter besonderer Betheiligung des Papillarkörpers; so entstehen *warzige Formen des Hautcarcinoms* (besonders auch bei carcinomatös degenerirenden Unterschenkelgeschwüren, bei welchen man zwischen den warzenartigen Erhebungen die Pfröpfe der epithelialen Carcinommassen wie Comedonen herauspressen kann), ferner die carcinomatösen Hauthörner, *Cornua cutanea,* welche sich durch eine dicke Hornschicht auszeichnen (übrigens nur in einer Mehrzahl von Fällen in der Gesichtsgegend als Carcinome aufzufassen sind, in einer Minderzahl von Fällen und besonders am Rumpf auch als harmlose Gebilde auftreten), endlich auf Schleimhäuten die *polypösen Formen*, welche Blumenkohl-artige, dendritische Wucherungen bilden (besonders in der Harnblase als Blumenkohlgewächs).

Die Malignität der Hautcarcinome ist besonders in der lymphatischen Verbreitung der Krankheit begründet. Offenbar werden Theile, wahrscheinlich zellige Theile, der carcinomatösen Wucherung in die nächsten Lymphdrüsen geführt und wachsen hier zu neuen Geschwülsten aus (vgl. § 233). Endlich aber gelangen auch Theile der wachsenden Geschwulst in den Blutkreislauf und können auf embolischem Wege (§ 133) Metastasen in den Lungen, dem Gehirn und endlich in allen Organen erzeugen. Ein sicherer Beweis für diese embolische Fortpflanzung liegt in der Entwickelung secundärer Carcinome in der Leber bei primärem Carcinom der Magenschleimhaut; hier vermittelt der Pfortaderkreislauf die Multiplication der Geschwulst.

§ 276. Die operative Behandlung des Hautcarcinoms.

Die operative Therapie des Hautcarcinoms soll nach folgenden Regeln erfolgen: 1) das Hautcarcinom soll möglichst früh entfernt werden, 2) dasselbe soll möglichst vollkommen entfernt werden, 3) bei Anschwellung der nächsten Lymphdrüsen müssen dieselben gleichzeitig mit dem Hautcarcinom entfernt werden.

Die Befolgung der ersten Regel stösst auf die Schwierigkeit, dass die ersten

Anfänge des Hautcarcinoms sehr unscheinbar sind und dass der Kranke die Bedeutung dieser Anfänge unterschätzt. Um so mehr wäre es Pflicht des Arztes, diese Anfänge zu beachten und den Kranken über ihre Bedeutung aufzuklären. Leider wird auch diese Pflicht nicht immer erfüllt; es würde sonst besser um die Erfolge der Exstirpation der Hautcarcinome stehen. Man sollte geradezu dem Arzt die Pflicht auferlegen, dass er auch in zweifelhaften Fällen die Diagnose auf Carcinom stellen muss, damit vor Verschleppung der Geschwulstnoxe in die Lymphdrüsen und endlich in den Gesammtkreislauf die primäre Geschwulst entfernt werde. Selbst wenn bei zweifelhafter Diagnose gelegentlich eine unschuldige Wucherung der Haut Gegenstand einer Exstirpation wird, welche nicht nothwendig gewesen wäre, so ist dieser Schaden verschwindend klein gegenüber dem Schaden, dass man die Carcinome über die ersten Stadien hinaus sich entwickeln lässt. Die Exstirpation der *kleinen* Carcinome ist so leicht und einfach, dass jeder Arzt sie ausführen könnte; sollte er irrthümlich eine harmlose Wucherung der Hautgewebe statt des vermutheten Carcinoms exstirpiren, so leidet wieder der Kranke von der einfachen Operation nicht im mindesten.

Die zweite Regel bedeutet im wesentlichen, dass man die Exstirpation mit dem Messer dem Gebrauch der Aetzmittel vorziehen soll. Die Aetzmittel werden gerade bei beginnenden Carcinomen oft angewendet. Der Arzt betupft das kleine Geschwür mit Argent. nitric. und versäumt damit die Zeit, in welcher die Exstirpation leicht ausführbar, ihr dauernder Erfolg mehr gesichert wäre. Diese Art der Behandlung mit oberflächlicher Aetzung kann geradezu als ein Fehler bezeichnet werden. Andere, tief wirkende Aetzmittel, z. B. Chlorzink, können in der That ein Hautcarcinom nekrosiren und eine Heilung bewirken; diese Mittel sind es auch, welche in den Händen marktschreierischer Krebsheilkünstler einen Erfolg haben können. Diese Kurpfuscher wenden in der Regel Aetzpasten an, welche aus verschiedenen Stoffen zusammengesetzt sind; so besteht die Landolfi'sche Aetzpaste, welche ehemals viel von sich reden machte, aus Chlorzink, Chlorgold, Chlorbrom und Chlorantimon. Unzweifelhaft aber wirkt die Exstirpation mit dem Messer viel sicherer als irgend ein Aetzmittel. Man muss nur bei dem Gebrauch des Messers nicht vergessen, dass noch über die scheinbare Grenze der Krankheit hinaus mikroskopisch kleine Heerde von carcinomatösen Zellenhaufen in den Geweben eingestreut zu liegen pflegen; man darf sich deshalb bei der Schnittführung nicht allzu nahe an der scheinbaren Grenze des Krankheitsheerdes halten. Indem man ein Stück über die Grenze hinaus mit exstirpirt, wird zwar die Operation etwas bedeutender, dafür aber die Sicherheit der Kranken für die Zukunft grösser.

Die Befolgung der dritten Regel, Entfernung der schon secundär befallenen Lymphdrüsen, ist nur ein Nothbehelf für Fälle, bei denen die Exstirpation zu spät erfolgt. In den chirurgischen Kliniken kommen gerade diese versäumten Fälle oft zur Behandlung. Nun bessert die Entfernung der befallenen Lymphdrüsen bedeutend die Prognose, wenn diese Entfernung vollständig geschieht; aber bei der tiefen Lage der Lymphdrüsen, bei der Entfernung derselben von einander, ist die Exstirpation schwer, und die Vollständigkeit derselben wird oft mit dem besten Willen nicht erreicht. Dann wachsen von den zurückgelassenen Lymphdrüsen neue Knoten in das Narbengewebe hinein; die Recidivbildung leitet den tödtlichen Ausgang ein. So oft man bei Hautcarcinomen secundäre Geschwülste der Lymphdrüsen constatirt, muss man die Prognose als schlecht bezeichnen. Es giebt zwar auch eine unschuldige Lymphdrüsenschwellung bei Hautcarcinom, nämlich eine Lymphadenitis, welche von den septischen Vorgängen auf dem Carcinomgeschwür abhängig ist; diese Lymphadenitis (§ 146) beruht auf einem Transport der Spaltpilze der faulenden Gewebssäfte in die Drüse und verschwindet

mit Beseitigung der Fäulniss oder auch des ganzen Krankheitsheerdes. Doch muss jede Lymphdrüsenschwellung mehr den Verdacht erwecken, dass sie ein secundäres Carcinom bedeutet, als dass man sie für den Ausdruck einer Lymphadenitis hält; besonders bedeuten grössere Lymphdrüsenknoten ausnahmlos ein Secundärcarcinom. Bei der anatomischen Untersuchung solcher Knoten findet man die Substanz der Lymphdrüse vollgestopft mit Haufen von epithelialen Zellen.

Oft gelangen Fälle von Hautcarcinom erst dann zur Behandlung des Specialchirurgen, wenn die Ausdehnung des Processes und besonders seine Ausbreitung in tief gelegenen, kaum erreichbaren Lymphdrüsen jede Hoffnung auf eine erfolgreiche Exstirpation vernichten. Zuweilen zwingt das Drängen dieser unglücklichen Kranken, welche sich an den letzten Hoffnungsanker des operativen Geschicks des betreffenden Chirurgen klammern, zu operativen Versuchen, welche besser unterbleiben würden. Bei diesen verzweifelten Fällen muss man sich daran erinnern, dass man wenigstens etwas für diese unheilbar Kranken leisten kann: die *Bekämpfung der septischen Vorgänge auf Geschwürsflächen und in den geschwürig zerfallenen Geschwulstgeweben.* Auf diesen Vorgängen beruhen zum grossen Theil die heftigen Schmerzen, mit welchen die Hautcarcinome verbunden sind; auch bedingen diese Vorgänge bei Carcinomkranken eine chronische Septikämie, welche sich im Verfall der Kräfte, erdfahler Gesichtsfarbe u. s. w. ausprägt. Man hat diese allgemeine Störung früher als *Krebscachexie* bezeichnet; doch beruht das cachektische Verhalten solcher Kranken nachweislich mindestens zum grossen Theil, vielleicht auch ganz, auf der chronischen Septikämie und nicht auf dem Vorgang der Entwickelung des Carcinoms selbst. Wenigstens sieht man Carcinomkranke mit blühendem Aussehen trotz grosser Carcinome, wenn es nur gelungen ist, die septischen Vorgänge auf der Fläche des Carcinomgeschwürs zu beseitigen.

Diese Aufgabe wird nach den Regeln des antiseptischen Verfahrens gelöst (§§ 40 u. 41); jedoch müssen wir unter den antiseptischen Behandlungsmethoden diejenigen bevorzugen, welche kräftig in die Tiefe der jauchenden Gewebe der Geschwulst einwirken: z. B. die Auslöffelung der septisch erweichten Gewebe mit dem scharfen Löffel, Carbolinjectionen in die Tiefe, die Anwendung des Thermokauters und endlich die hier besonders empfehlenswerthen Chlorzinkätzungen mit 5—10 pCt. Lösungen. Mit diesen Mitteln heilt man nicht mehr Carcinome, welche inexstirpabel sind, wohl aber stellt man ein so günstiges Verhalten der Geschwürsfläche her, dass die Kranken oft glauben, der Heilung nahe zu sein. Das Resultat der genannten antiseptischen Verfahren erhält man dem Kranken am besten durch Verbände mit *feuchter Carbolwatte* (§ 60), welche allerdings zweimal täglich gewechselt werden muss. Man kann wohl sagen, dass das antiseptische Verfahren mit der Hülfe des feuchten Carbolverbands einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung unheilbarer Carcinome darstellt.

Die sonstigen Regeln für die Behandlung der einzelnen Carcinome sind im speciellen Theil aufzusuchen.

NEUNZEHNTES CAPITEL.

Die Operationen an Muskeln und Sehnen.

§ 277. Operative Behandlung der Verletzungen und Entzündungen der Muskeln und Sehnen.

Während subcutane Zerreissungen der Muskeln und Sehnen durch die in den §§ 67 u. 68 geschilderten Vorgänge ohne operative Hülfe heilen, so erfordert die

offene Verletzung der Muskeln und Sehnen oft eine operative Behandlung. Bei tiefen Wunden, welche einen Theil oder auch den ganzen Querschnitt eines Muskelbauchs betroffen haben, legen wir zur Vereinigung der Muskelwundflächen tief greifende Nähte an. Die Seide verdient für solche Nähte den Vorzug, weil ihre Substanz fester als die des Catgut, ihr Knoten haltbarer ist; die Fadenschlinge hat bei tiefgreifenden Muskelnähten nicht nur die Elasticität der Theile, sondern auch die Muskelcontractionen zu überwinden.

Während bei Verletzung der Muskelbäuche selten ein ganzer Muskel im Querschnitt getrennt wird, so bedingt der kleinere Querschnitt der Sehnen, ihre freiere Lage an den Gelenken, dass sehr oft nicht nur eine, sondern mehrere Sehnen quer durchschnitten werden. Die Enden ziehen sich dabei weit in die Sehnenscheiden oder in das paratendinöse Bindegewebe (vergl. § 68) zurück. Würde man sie in dieser Lage heilen lassen, so würde jedes Schnittende mit dem umliegenden Bindegewebe für sich vernarben; mit der Function des Muskels wäre es dann vorbei, weil die contractile Verkürzung des Muskels dann nur auf die Sehnennarbe, nicht aber mehr auf den peripheren Theil der Sehne und deshalb auch nicht auf den Scelettheil, welchen der Muskel unter normalen Verhältnissen bewegt, übertragen werden würde. Wir müssen deshalb die Schnittenden durch die *Sehnennaht* vereinigen. Man sucht, eventuell unter Spaltung der Sehnenscheide oder des paratendinösen Bindegewebes, die durchschnittenen Enden der Sehne auf und näht sie mit Catgut zusammen (Fig. 107). Bei breiten Sehnen müssen mehrere Nähte angelegt werden. Bei dem Zuziehen der Fadenschlinge ist es keineswegs ein Nachtheil, wenn durch festes Zuziehen statt der Schnittflächen die Flächen der Sehnen in der Nähe der Schnittflächen auf einander geheftet werden. Es entspricht dieses mehr einem Aufeinandernähen der Sehnen, als einem Zusammennähen derselben. Statt der Wundflächen, deren Gewebe wegen des Mangels der Blutgefässe im Innern der Sehne eine sehr mangelhafte Ernährung und deshalb nur geringe Neigung zur Heilung per primam besitzen, werden nun die Flächen des Peritendineums auf einander befestigt; diese Bindegewebsschicht enthält zahlreiche Zellen und ein Netz von Blutgefässen, so dass ihre Ernährung gut, ihre Verklebung ziemlich sicher ist. Man wird freilich den ganzen Muskelapparat durch diese Art der Naht um einige Millimeter verkürzen; doch lehrt die Erfahrung, dass dieser geringe Grad von Verkürzung keine Spur von Functionsstörung ergiebt. Ueber der vernähten Sehne, an der die kurz abgeschnittenen *Catgut*fäden hängen bleiben, wird die Wunde der Haut in gewöhnlicher Weise vereinigt. Die Catgutfäden überlässt man der Resorption; sie sind für die Sehnennaht auch von genügender Festigkeit, weil die Muskelcontractionen nicht, wie bei der Naht eines durchschnittenen Muskelbauchs (s. oben), direct auf die Fadenschlinge einwirken. Der Erfolg der Sehnennaht wird durch die genaue aseptische Ausführung derselben, wie auch der äusseren Naht, sowie durch den aseptischen Verband gesichert. Während früher die Erfolge der Sehnennaht nur vereinzelt waren, so sind sie jetzt unter aseptischem System ganz gewöhnlich. Man soll übrigens den aseptischen Verband durch Einlegen von Schienen, am besten von Pappschienen (vgl. § 344), zugleich zu einem feststellenden Verband verstärken, und zwar sollen die Schienen der Art angelegt werden, dass die Insertionspunkte des verletzten Muskels durch die Schienen dauernd einander genähert bleiben. Wenn man z. B. die durchschnittenen Beugesehnen eines Fingers zusammengenäht hat, so soll eine Schiene, welche über die Rückenfläche der Hand in concaver Biegung greift, die



Fig. 107. Schema der Sehnennaht.

Finger und die Handwurzel in gebeugter Stellung fixiren. Die vernähte Sehne wird dann so erschlafft, dass auch die Muskelcontractionen an der Nahtlinie keine schädliche Spannung bewirken können.

Bei eiterigen Entzündungen in den Sehnenscheiden muss man dieselben zum Zweck der freien Eiterentleerung und der antiseptischen Berieselung der eiternden Gewebe mit dem geknöpften Messer (Fig. 53, § 243) oft weithin spalten. Hierdurch gelingt es zuweilen, die Function der Sehne, welche entweder durch Nekrose der Sehne oder durch ihre Verwachsung mit der Sehnenscheide bedroht ist, noch zu erhalten. Das passive Verhalten der Muskeln bei paramusculären Eiterungen wurde schon erwähnt (§ 67); doch kann es zum Zweck der Entleerung und Drainirung tief liegender Eiterheerde nothwendig sein, Oeffnungen durch den Muskelbauch anzulegen. Für diese Fälle empfiehlt sich, um die Durchschneidung der Muskelarterien und die bei der tiefen Lage oft sehr unbequeme Blutung zu vermeiden, dass man *eine Kornzange mit geschlossenen Branchen durch die Muskelfasern einbohrt und durch Auseinandersperren der Branchen mit stumpfer Dilatation einen Spalt anlegt* (Roser). Dieselbe Kornzange kann dann sogleich auch zur Einführung des Drainrohrs dienen. Besonders bequem macht sich dieses Verfahren, wenn man von einer Oeffnung einer tieferen Eiterung aus Gegenöffnungen (§ 263) anlegen will. Man schiebt dann die Spitze des Zeigefingers der linken Hand von der ersten Oeffnung in die Eiterhöhle ein, bestimmt mit derselben den Punkt, welcher für die Wirkung des Drainrohres am geeignetsten ist, und bohrt nun mit der rechten Hand, nachdem die Haut und die Fascie durch einen kleinen Einschnitt getrennt wurden, die Kornzange auf die Spitze des linken Zeigefingers ein.

Bei Phlegmonen (§ 15), welche lange Strecken zwischen den Sehnen und Muskeln sich verbreiten, kann die Länge des Fingers zur Erreichung des Endes der Eiterhöhlen unzulänglich sein; man kann sich dann mit Vortheil der amerikanischen Sonde bedienen, welche ursprünglich zur Aufrichtung des reflectirten Uterus construirt wurde. Der Sondenknopf richtet sich durch die Drehungen der Schraube am unteren Ende gegen die Haut auf (vgl. Fig. 57, § 243) und markirt hier den Punkt für die Incision. Endlich hat Bigelow ein eigenes Instrument für die stumpfe Dilatation der Fistelgänge zwischen den Sehnen und Muskeln angegeben, welches dieselben ebenso sicher schont, als das oben erwähnte Verfahren mit der Kornzange. Das Dilatatorium Bigelow's ist den Apparaten ähnlich, mit welchen man die Handschuhfinger dehnt; es wird ebenso gebraucht wie die Kornzange, wirkt aber kräftiger. Die Branchen enden vorn in halbe Pyramiden, so dass bei Schluss derselben für die Einführung in die Tiefe die Spitze des Instruments eine ganze Pyramide bildet. Die äusseren Seitenflächen der Branchen, welche bei dem Oeffnen derselben die Weichtheile aus einander drängen, entsprechen halb-stumpfen Kanten. Die Benutzung dieses Instruments ist sehr zu empfehlen.

§ 278. Der Muskel- und Sehnenschnitt. Myo- und Tenotomie.

Muskeln und Sehnen werden bei zahlreichen Operationen, z. B. Amputationen, Exarticulationen (Cap. XXIII), bei Geschwulstexstirpationen, zuweilen auch bei Gelenkresectionen (Cap. XX), Continuitätsligaturen (Cap. XXI) u. s. w. durchschnitten. Doch bedarf es für diese Durchschneidung keiner besonderen Regeln. Bei der Durchschneidung der Sehnen zieht sich das Sehnenende, welches mit dem Muskelbauch zusammenhängt, bedeutend zurück. Bei Durchschneidung der Muskeln am Lebenden erkennt man die Contractionen der Muskelbündel; dieselben werden durch die Contraction so starr, dass sie zuweilen dem trennenden Messer bedeutenden Widerstand leisten.

Die eigentliche *Myo-* und *Tenotomie* stellt eine Operation dar, welche sich auf die Durchschneidung *einer* Sehne oder *eines* Muskels beschränkt. Die wesentliche Indication zu dieser Operation bilden die myogenen und tendogenen Contracturen (§ 110). Hier gilt es, den verkürzten Muskelapparat zu verlängern und hierdurch die eigentliche Krankheitsursache zu beseitigen (z. B. bei der myogenen Form des Caput obstipum, vgl. Operationen am Hals im speciellen Theil, oder bei Pes equinus, vgl. Contracturen der Fusswurzel im speciellen Theil). Seltener führen wir die Myo- oder Tenotomie aus bei anderen Arten von Contracturen, z. B. narbigen (§ 110) und arthrogenen Contracturen (§ 111); da bei diesen Formen oft gleichzeitig neben den eigentlichen Ursachen Verkürzungen der Muskeln vorliegen, so ist hier die Aufgabe der Myo- und Tenotomie, einen Theil der Widerstände, welche der Verbesserung der Stellung im Wege stehen, zu beseitigen und so die sonstige Behandlung zu unterstützen. Für solche Fälle concurrirt mit der Tenotomie die allmähliche Dehnung der Muskeln durch passive Bewegungen (§ 117) oder durch Maschinenkraft (Cap. XXVI).

Das besondere der Myo- und Tenotomie liegt in ihrer *subcutanen Ausführung*. Nachdem man früher bei dem Versuch, die Muskeln und Sehnen von einem grossen Hautschnitt aus zu trennen, gefährliche Eiterungen (§ 67) eintreten sah, war es ein grosses Verdienst Stromeyer's, dass er die subcutane Tenotomie einführte. Neben Stromeyer hat sich Dieffenbach um die Einführung der Tenotomie in die chirurgische Praxis bemüht. Zu jener Zeit, besonders 1840—1850, war die Tenotomie zu einer solchen Anerkennung gelangt, dass man sie auch in vielen Fällen ausführte, in welchen sie gar nicht nöthig und nicht einmal von besonderem Nutzen ist. So hat sich in den letzten Jahrzehnten das Gebiet der Tenotomie wieder eingeengt (vgl. z. B. über Behandlung des Klumpfusses und der Beugecontracturen des Kniegelenks im speciellen Theil). Auch die Einführung der Narkose (Cap. XXIV) und das Verfahren der gewaltsamen Verbesserung der Stellung in der Narkose (§ 117) haben dahin geführt, dass die Tenotomien jetzt seltener ausgeführt werden als früher.



Fig. 108. Dieffenbach's Tenotom. Nat. Grösse.

Die Tenotomie ist im allgemeinen der Myotomie vorzuziehen; denn der Querschnitt der Sehne ist viel geringer als der Querschnitt des Muskelbauchs, mithin die Verletzung bei der Tenotomie geringer als bei der Myotomie. Bei Muskeln mit kurzer Entwickelung der Sehne, wie z. B. bei dem M. sterno-kleido-mast., kann man die Tenotomie nur mit gleichzeitiger Durchtrennung von Sehnen- und Muskelfasern, also als Myo-tenotomie ausführen.

Die Anwendung der Chloroformnarkose bei der Tenotomie empfiehlt sich deshalb, weil ohne dieselbe willkürliche Contractionen des betreffenden Muskels und die Bewegungen des Operirten überhaupt die Operation erheblich stören können. Vor der Tenotomie giebt man in der Regel dem betreffenden Muskel dadurch eine möglichst bedeutende Spannung, dass man seine Insertionspunkte durch die entsprechende Stellung der Scelettheile möglichst weit aus einander rückt. Das beste *Tenotom* ist das von Dieffenbach (Fig. 108). Der Griff des Instruments soll breit sein, um recht fest in der Hand zu liegen, und wird mit der vollen Faust gefasst. In der Regel sticht man die Spitze so ein, dass man die Schneide *hinter* die Sehne führen kann; dann schneidet man die Sehne *von hinten nach vorn* von der Tiefe her gegen die Oberfläche hin durch. Es geschieht dieses durch kurze Messerzüge, welche durch kleine Ab- und Adductionsbewegungen in der Handwurzel des Operateurs ausgeführt werden. Dabei kann der Daumen derselben Hand, welche in der Faust das Tenotom führt, auf die Haut gelegt werden,

welche die Sehne bedeckt; der Daumen controlirt dann die Bewegungen des Tenotoms und drückt auch die Sehne etwas gegen die concave Schneide des Tenotoms an. So wird am besten die Durchschneidung der Haut mit der Sehne vermieden, durch welche die Operation ihren subcutanen Charakter einbüssen würde. Auch soll die Sehne nur langsam durch eine Reihe kleiner Messerzüge getrennt werden, bei plötzlicher Trennung würde immer die Haut mit gefährdet sein. Die linke Hand benutzt man, um dem Scelet die nöthige Stellung für die passive Spannung der Sehne zu geben; diese Hand empfindet im Augenblick der Vollendung der Sehnentrennung durch einen Ruck, dass der Widerstand beseitigt, die Operation vollendet ist und das Tenotom aus der Stichöffnung wieder herausgezogen werden kann. Bei Ausführung der Tenotomie von der Haut gegen die Tiefe hin geht die Controle durch den Daumen verloren; auch kommen hierbei leichter Verletzungen der tieferen Theile, grosser Gefässe und Nerven vor.

Andere Tenotome, z. B. solche mit Spitzendeckern (Stromeyer) sind mit Recht ausser Gebrauch gekommen. Auch das Verfahren von Bouvier, welcher erst den Einstich mit spitzem Tenotom macht und dann ein vorn stumpfes Tenotom in den Stichcanal führt, um mit ihm die Tenotomie zu vollenden, ist zu complicirt und nicht empfehlenswerth.

Die tenotomische Stichwunde schloss man früher mit einigen Heftpflasterstreifen. Vorsichtiger noch ist Bedeckung mit Protectiv und mit einem kleinen aseptischen Schutzverband. Auch kann man, wenn man die Vorsicht im Sinne der Asepsis (§ 36) recht weit treiben will, die Tenotomie unter Spray ausführen. Der Werth der subcutanen Tenotomie liegt darin, dass die Wunde entzündungslos heilt und hierdurch die Eiterung, welche das Leben des Kranken oder mindestens die Function des Muskels (§ 69) in Gefahr bringt, vermieden, dagegen die Neubildung der Sehne an der Schnittstelle (§ 68) gesichert wird. In neuester Zeit hat man unter Benutzung der aseptischen Maassregeln wieder die offene Tenotomie mit grosser Hautwunde und Freipräpariren der Sehne empfohlen (P. Vogt); doch sollte man nicht ohne Noth die aseptische Garantie aufgeben, welche das subcutane Verfahren gewährt.

Ueber die Heilung der tenotomischen Wunde vgl. § 68; über die orthopädische Nachbehandlung nach der Tenotomie § 117 und im speciellen Theil bei Klumpfuss, Caput obstipum u. s. w.

§ 279. Die Operationen zur Entfernung der Muskel- und Sehnengeschwülste.

An den Muskeln kommen von Geschwulstbildungen häufiger vor: Gummigeschwülste (Syphilome, § 234) und Sarkome. Während die ersteren oft durch eine antisyphilitische Behandlung ohne Operation beseitigt werden können oder nach Vereiterung des Knotens das Auskratzen der halb vereiterten Gewebe neben einer antisyphilitischen Behandlung nothwendig wird, erfordern die Sarkome eine Exstirpation mit dem Messer. Doch sind in Betreff dieser Exstirpationen besondere Regeln nicht aufzustellen. Gewöhnlich hebt sich der Tumor leicht nach Trennung der Muskelfasern aus den übrigen Theilen heraus. Die Nachbarschaft grosser Gefässstämme, z. B. der A. femoralis, welche oft den Sarkomen der Oberschenkelmuskeln (vgl. über diese besonders häufigen Muskelsarkome den speciellen Theil) sehr nahe liegt, bringt besondere Gefahr. Recidive in der Narbe sind auch in solchen Fällen sehr gewöhnlich, in welchen man sicher ist, die Geschwulst ganz entfernt zu haben.

Die Sehnen verhalten sich der Geschwulstbildung gegenüber ganz passiv; die Geschwülste, welche von den Muskeln und Knochen (§ 288) ausgehen, ver-

drängen die Sehnen oder wachsen in die Sehnensubstanz hinein. Weder Sarkome, noch Carcinome, Chondrome, Fibrome gehen von den Sehnen aus. Ihre mangelhafte physiologische Ernährung gewährt den Sehnen eine fast vollkommene Immunität gegenüber der Geschwulstbildung.

Von praktisch-operativer Bedeutung sind die *tendogenen Ganglien*, welche man als Geschwülste der Sehnenscheiden auffassen kann (§ 107). Bei kurzem Bestand der Ganglien von vielleicht einigen Wochen oder Monaten kann man noch die Behandlung derselben mit Aufpinselung von Tinctura jodi auf die Hautdecke versuchen; bei Ganglien von längerem Bestand, deren Entfernung die Kranken wünschen, muss die operative Behandlung eintreten. Eine sehr unzuverlässige, aber auch unter Laien sehr verbreitete Art der Behandlung ist das Zerquetschen des Ganglions durch einen *Hammerschlag*. Hierbei springt die Wandung und der Inhalt des Ganglions entleert sich in das paratendinöse Bindegewebe, um hier resorbirt zu werden. Aber nach wenigen Wochen bildet sich das Ganglion wieder. Die kunstvollen Verfahren für Beseitigung der Ganglien sind: 1) die Discision, 2) die aseptische Incision.

Die Discision wird mit dem Tenotom (Fig. 108, § 278) ausgeführt; man sticht die Spitze desselben durch die Haut in die Höhle des Ganglions ein, presst durch Fingerdruck den Inhalt aus dem feinen Stichcanal aus und richtet nun die Spitze des Tenotoms so gegen die Wand des Ganglions auf, dass man eine Einritzung derselben mit einigen Bewegungen des Tenotoms ausführen kann. Hierbei füllt sich die Höhle des Ganglions mit einigen Tropfen Blut. Auch diese presst man aus dem Stichcanal, aus welchem das Tenotom wieder herausgezogen wurde, aus und drückt nun die Wandungen durch einen Druckverband mit Wattepolster und fest angezogenen Heftpflasterstreifen zusammen. Das Verfahren ist ungefährlich, aber nicht sicher im Erfolg. Die Recidive sind jedoch nicht häufig, so dass man früher dieses Verfahren als das zutreffende bezeichnen musste.

Die Ausbildung des aseptischen Systems gestattet uns heute, an die Stelle der Discision das Verfahren der *aseptischen Incision* zu setzen. Dieselbe wird mit einem Längsschnitt ausgeführt, welcher die Haut und die obere Wand des Ganglions in einem Zug spaltet. Das Verfahren der Transfigirung (Fig. 99, § 262) kann auch hier mit grossem Nutzen verwendet werden. Die Incision wird unter Spray nach aseptischer Reinigung der Haut und des Messers ausgeführt, der Inhalt des Ganglions mit feuchter Carbolwatte ausgewischt und die offene Wunde, welche nicht genäht werden soll, mit dem Protectivverband gedeckt. Ein ein- bis zweimaliger Wechsel des Verbandes in 3—5tägigen Zwischenräumen genügt, um die Wunde in ungefähr 10—14 Tagen zur Heilung zu führen. Die Exstirpation des Sackes kann unterlassen werden, da Recidive auch bei der einfachen aseptischen Incision sehr selten vorkommen. Ich habe nur in einem Fall ein Recidiv beobachtet. Vor der Ausbildung des aseptischen Systems durfte die Incision und Exstirpation nicht ausgeführt werden, weil die nachfolgenden Eiterungen im Verhältniss zu der harmlosen Erkrankung zu bedenklich waren, sowohl für die Function der Sehne, wie auch für das Leben des Kranken. Die *arthrogenen* Ganglien, welche besonders am Fuss und Knie vorkommen (vgl. speciellen Theil), waren noch unangenehmer; hier hat früher die Incision eines Ganglions zuweilen wirklich zu tödtlichem Ausgang geführt. Natürlich müssen bei der Incision der arthrogenen Ganglien die aseptischen Maassregeln (§§ 35—37) noch gewissenhafter beobachtet werden, als bei den tendogenen Ganglien.

Die freien Körper der Sehnenscheiden und Schleimbeutel (§ 107) werden ebenfalls nach aseptischer Incision extrahirt (vgl. auch über die analoge Operation an Gelenken § 296); hier wird die Wunde vor Anlegung des aseptischen Verbandes mit der Naht verschlossen. Bei Schleimbeuteln kann auch die Exstir-

pation derselben indicirt sein, wenn die Wandung an Synovitis hyperpl. schwer erkrankt ist und noch halbgestielte Reiskernkörper an ihr hängen. Der Verlust des Schleimbeutels bringt keinen Schaden für die Function. Dagegen ist die Exstirpation einer Sehnenscheide wegen freier Körper unzulässig; sie wäre technisch wegen der unregelmässigen Gestalt der Sehnenscheiden kaum ausführbar. Uebrigens sind die freien Körper in den Sehnenscheiden viel seltener, als in den Schleimbeuteln.

ZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen an den Knochen und Gelenken.

§ 280. Technik der Verfahren zur Trennung der Knochen.

Bei fast allen Operationen an den Knochen, auch bei der wichtigen Gruppe der Operationen an den Gelenken, welche unter der Bezeichnung der Gelenkresection zusammengefasst werden, handelt es sich um die Aufgabe der Trennung der Knochensubstanz. Bevor wir an der Hand der speciellen Indication lernen, die zutreffende Methode der Knochentrennung auszumitteln, bedarf es einer Uebersicht der technischen Mittel, welche uns für die Knochentrennung zu Gebote stehen. Wir unterscheiden: die Trennung der Knochen 1) durch Brechen (Osteoklasis), 2) durch Sägen, 3) durch Meisseln, 4) durch Schneiden.

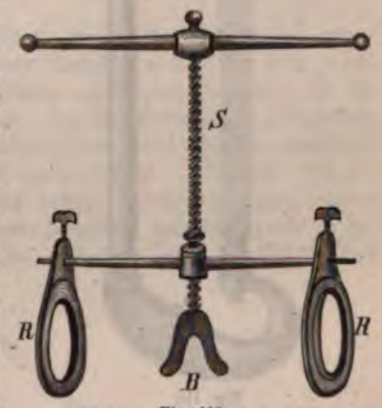


Fig. 109.
Rizzoli's Osteoklast. 1/5 d. nat. Gr.

1) Das Brechen der Knochen (über Indication zu demselben vgl. § 89) geschieht entweder mit den Händen (manuale Osteoklasis) oder mittelst besonderer Apparate (der Osteoklasten). Ueber die Möglichkeit der Benutzung der Hände entscheidet einmal die Festigkeit des Knochens an der Stelle, wo er gebrochen werden soll, sodann die Länge des Hebelarms, welche man für das Brechen benutzen kann, und endlich die Conformation der Theile, welche man mit der Hand umfasst. So kann man viel leichter mit den Händen das Brechen der Vorderarmknochen vollziehen, als z. B. des Oberschenkelknochens; was bei dem letzteren für das Brechen mit der Hand an Länge des Hebelarms gewonnen wird, das wird übercompensirt durch den grösseren Querschnitt des Oberschenkelknochens und durch die Schwierigkeit des Umfassens des Oberschenkels mit den Händen. So kann das Brechen des Oberschenkels eines Kindes noch mit den Händen gelingen; bei Erwachsenen nur dann, wenn die Verbindung, welche man trennen will, eine pathologisch lockere ist.

Unter den Osteoklasten ist besonders bekannt der ältere Apparat von Oesterlen, welcher einer Kartenpresse mit Schraubenvorrichtung ähnlich ist, und der moderne und elegante Apparat von Rizzoli (Fig. 109), welcher zwischen den beiden Ringen (RR) durch Druck einer Schraube (S) mittelst des Bügels (B) den Knochen bricht.

2) Das Durchsägen des Knochens geschieht mit Sägen verschiedener Construction. Wir trennen dieselben in a) Bogensägen, b) Blattsägen, c) Stichsägen, d) Rundsägen (Trepane), e) Kettensägen. Die einfache *Bogensäge* hat in der

Regel eine Schraubenvorrichtung (S, Fig. 110) zum Spannen des niedrigen Sägeblattes. Es giebt noch besonders construirte Bogensägen mit Vorrichtungen zur



Fig. 110.
Bogensäge. *S.* Schraube zum Anziehen des Sägeblatts. ¼ d. nat. Gr.

Fig. 111.
Blattsäge.
½ d. nat. Gr.

Fig. 112.
Stichsäge. *b.* Senkrechter Durchschnitt, um den schmalen Rücken und die breiten Sägezähne zu zeigen. ½ d. nat. Gr.

Spannung des Sägeblattes und gleichzeitig zur Veränderung seiner Stellung, welche bei den Gelenkresectionen erwähnt werden sollen (§ 293, Fig. 129). Die *Blattsäge* (Fig. 111) stellt ein Sägenblatt für sich dar, mit einem einfachen Griff; die Höhe des Blattes und die feste Construction desselben sichert die feste Führung; doch schützt man das Sägeblatt in der Regel noch durch eine dicke Metallscheide (M), welche den Rücken bedeckt, gegen Verbiegungen; erst wenn das Sägeblatt so tief in den Knochen eingedrungen ist, dass diese Scheide auf die Knochenfläche aufstösst — was übrigens fast niemals bei Operationen, wo es sich ja in der Regel um quere Trennung der langen Knochen handelt, sondern nur bei Längsdurchsägungen zum Zweck der pathologisch-anatomischen Unter-



Fig. 112*a*.
Haltung der Stichsäge.

suchung vorkommt — muss man die Scheide in die Höhe schlagen. Die *Stichsäge* wird so benannt, weil man wegen des schmalen Blattes dieselbe in einer Stichwunde in die Tiefe einführen kann. Die Säge, welche in Fig. 112, S. 378, abgebildet ist, mit langer sägender Fläche und einfachem Griff, welcher sich am Daumenballen aufstützen soll, während der Zeigefinger an der Verbindung des Sägeblattes mit dem Griff ruht (Fig. 112a, S. 378), entspricht dem Modell, welches



Fig. 113.
Stichsäge nach Adams. ½ d. nat. Gr.

v. Langenbeck benutzt. Neuerdings wird für die besonderen Zwecke der Osteotomie (§§ 117 und 293 Schluss) häufig das neue Modell von Adams (Fig. 113) benutzt, welches sich durch eine sehr kurze Fläche und einen besonders für die haltenden Finger eingerichteten Griff auszeichnet. An den *Rundsägen* (Trepanen) unterscheidet man den Bogentrepan, dessen Führung mit zwei Händen geschieht, und den Handtrepan, welcher mit einer Hand geführt wird. Da diese Art der Sägen früher fast ausschliesslich zur Aussägung runder Stücke aus dem Schädel angewendet wurde, jetzt aber fast gänzlich ausser Gebrauch gekommen ist, so genügt es, auf die Construction des Instruments im speciellen Theil bei Gelegenheit



Fig. 114.
Jeffray's Kettensäge. ½ d. nat. Gr.

der Operationen am Schädel zurückzukommen. Die moderne amerikanische Kugeltrephine wird in § 286 (Fig. 125) bei der Operation der Sequestrotomie Erwähnung finden. Die *Kettensäge*, von Jeffray im vorigen Jahrhundert (1784) erfunden, ist erst in der neuesten Zeit einigen Veränderungen ihrer alten und übrigens sehr zweckmässigen Construction, welche aus Fig. 114 zu erkennen ist, unterzogen

worden; man hat ihre Glieder, welche nur an einer Fläche Sägezähne besitzen, durch cylindrische Glieder mit Querriffen ersetzt und diese Glieder auf einen festen Stahldraht aufgereiht (Tiemann). Jede Tangente dieser Glieder stellt eine Sägezahnlinie dar. Endlich hat man die grosse Zahl der Glieder wegen der Zerbrechlichkeit des Drahtes, auf welchen sie aufgereiht sind, in einen einzigen grossen Cylinder umgewandelt (Weinberg). Ueber die Anwendbarkeit der Kettensäge vgl. § 281.

Die *Meissel* werden in der Form glatter Meissel, der Meissel mit abgeschrägter Schneide und der Hohlmeissel benutzt. Der letztere wird, wenn nur lockere Knochensubstanz zu trennen ist, mit der Hand wie ein Stemmeisen geführt und erhält dann einen dicken Griff, welcher in der Hohlhand ruht. Für die Trennung

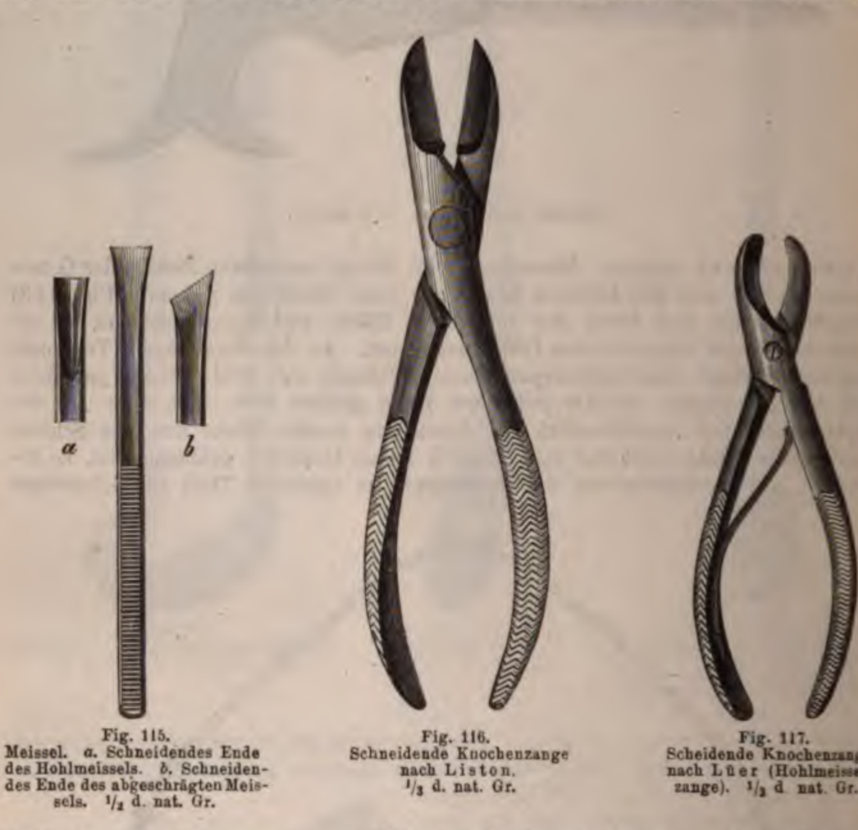


Fig. 115. Meissel. *a.* Schneidendes Ende des Hohlmeissels. *b.* Schneidendes Ende des abgeschrägten Meissels. $^1/_2$ d. nat. Gr.

Fig. 116. Schneidende Knochenzange nach Liston. $^1/_3$ d. nat. Gr.

Fig. 117. Scheidende Knochenzange nach Lüer (Hohlmeisselzange). $^1/_3$ d. nat. Gr.

fester Knochensubstanz muss man *Meissel und Hammer* benutzen. Den Hammer construirt man aus festem Holz, weil Metallhammer in ihrem Schlag eine zu bedeutende Erschütterung ergeben. Der Hohlmeissel (Fig. 115 a) ergiebt rundlich geformte Trennungslinien. Die abgeschrägte Schnittfläche (Fig. 115 b) bewirkt, dass der Meissel mehr wie ein Messer schneidend, also weniger quetschend wirkt.

Das Schneiden der Knochen kann mit dem Messer geschehen, wenn es sich um sehr jugendliche Knochen, besonders um die weichen epiphysären Enden der langen Knochen oder um spongiöse kurze Knochen handelt. Ferner benutzt man scheerenartige Instrumente, welche mit dem Namen der *schneidenden Knochenzangen* bezeichnet werden. Die bekanntesten unter ihnen sind: die Liston'sche und die Lüer'sche Zange. Beide haben *lange Griffe*, um eine kräftige Wirkung

an langem Hebelarm zu erzielen, und *kurze Branchen*, damit dieselben nicht unter dem Widerstand der harten Knochensubstanz selbst brechen. Die Blätter der Liston'schen Zange (Fig. 116) ähneln zwar den Scheerenbranchen, doch treten sie nicht wie die Scheerenblätter bei dem Schluss des Griffs *über* einander, sondern dicht *an* einander. Die Lüer'sche Zange (Fig. 117) wird auch als Hohlmeisselzange bezeichnet, weil ihre Branchen an den vorderen Spitzen die Form von Hohlmeisseln haben; sie ähnelt den Zuckerzangen und kneift wie diese die Substanz des Knochens aus. Unter den schneidenden Knocheninstrumenten muss endlich noch der *scharfe Löffel* (Fig. 118) erwähnt werden. Mit ihm kann man nur weiche Knochensubstanz auslöffeln, indem der scharfe Rand des Löffels dünne Knochenbälkchen durchschneidet. Der nur mit der Hand geführte Hohlmeissel (s. oben) und der scharfe Löffel haben ähnliche Wirkungen. Ueber ihre hauptsächlichste Anwendung vgl. § 287.



Fig. 118. Scharfer Löffel. $\frac{1}{2}$ d. nat. Gr.

§ 281. Kritische Bemerkungen über die verschiedenen Methoden der Knochentrennung.

Die physikalische Wirkung der verschiedenen Instrumente, welche der vorige Paragraph zusammenstellte, ist eine sehr verschiedene. Man könnte diese Wirkung unterscheiden als 1) eine Zerreissung, 2) eine Zerreibung und 3) eine Zerschneidung der Knochensubstanz. Doch muss man zugestehen, dass bei den meisten Instrumenten sich diese Wirkungen combiniren, wenn auch in verschiedenen Verhältnissen. Die scharfen Zähne der Bogen- und Blattsäge wirken entschieden zerreissend auf das Knochengewebe, die breiten, mehr stumpfen Zähne der Stichsäge mehr zerreibend. Auch der Kettensäge kann mehr eine zerreibende Wirkung zugestanden werden. Die schneidende Wirkung der Meissel und der Knochenzangen würde die geringste Störung der Textur der Knochensubstanz darstellen; aber die Erschütterung des Knochens durch den Hammerschlag bei dem Meisseln, die Quetschung (seitliche Verdrängung der Molecule, vgl. § 240) bei den schneidenden Knochenzangen sind unangenehme Beigaben für die Benutzung dieser Instrumente. Uebrigens ist die Frage, welches Instrument bei der Trennung des Knochens seine Substanz am besten schont, heute weniger bedeutungsvoll, als früher. Man sah früher in vielen Fällen die Knochenwundflächen absterben (*Nekrose der Sägeflächen*, § 328, Schluss) und bezog dieses Absterben auf die mechanische Störung des Knochengewebes durch das trennende Instrument; man unterschätzte hierbei die Bedeutung der Entzündung, welche an den gestörten Geweben leichter zur Nekrose führte. Mit dem Ausschluss der Entzündung durch das aseptische System (§§ 35—39) ist auch die Nekrose der Knochenflächen sehr selten geworden; auch bei der Benutzung zerreissender und zerquetschender Instrumente für die Trennung der Knochen erholen sich die insultirten Gewebstheile leicht, weil ihre Ernährung nicht auch noch durch Entzündung gestört wird.

Die Bogen- und Blattsägen sind die zutreffenden Instrumente für die Trennung der Knochensubstanz bei ganz freiliegenden Flächen, demnach bei allen Amputationen (Cap. XXIII) und bei denjenigen Osteotomien und Resectionen, bei welchen die Sägelinien mittelst grosser Schnitte durch die Weichtheile vollständig freigelegt werden. Das letztere trifft aber nur für eine kleinere Zahl der Osteotomien und Resectionen zu. Vielmehr wird hier die Aufgabe gestellt, von kleinen Wunden der Weichtheile aus die Trennung der Sägelinie vorzunehmen. In der Erfüllung dieser Aufgabe concurriren die Stichsäge und die Kettensäge.

Die Stichsäge besitzt vor der Kettensäge den Vorzug, dass sie einfacher, durch eine einzige Druckbewegung, in die Tiefe eingeführt werden kann, dass das Instrument weniger zerbrechlich und billiger ist. Die Kette der Kettensäge muss man mit einer grossen krummen Nadel um die zu durchsägenden Knochen herumführen oder auch mit besonderen Leitungsinstrumenten, z. B. dem Haken von Ollier (Fig. 119), welcher dazu bestimmt ist, wie ein Elevatorium oder Raspatorium das Periost von den Knochen abzulösen und alsdann die Kette zwischen dem abgelösten Periost und dem Knochen durchzuführen. Die Ketten sind zerbrechlich, so dass man bei jeder Operation, bei welcher man die Kettensäge benutzen will, einige Reserveketten bereit legen muss. Besonders gefährlich ist das Einklemmen der Kette in der Sägefurche, weil dann ein stärkeres Anziehen die Kette leicht zum Reissen bringt; dieses Einklemmen kann freilich durch genaue Befolgung der Regel vermieden werden, dass man die beiden Enden der Ketten in stumpfem Winkel halten soll, wie in Fig. 114, nicht aber im spitzen Winkel, wie der Anfänger es oft thut. Matthieu hat einen eigenen Bogen, ähnlich dem Geigenbogen für die Kettensäge construirt, um diese stumpfwinkelige Führung der Kettensäge zu erzwingen.

Fig. 119.
Ollier's Haken für das Umführen der Kettensäge zwischen Periost u. Knochen. 1/3 d. nat. Gr.

Fig. 120.
B. Heine's Osteotom. *kk*. Kurbel zum Drehen der Kettensäge (*ss*). *x*. Schraube zur Fixation des Instruments am Knochen, mit Nussgelenk (*n*). 1/3 d. nat. Gr.

Die Stichsäge hat vor der Kettensäge auch den Vorzug voraus, dass man mit der Stichsäge die Trennung des Knochens in krummen Linien, ja sogar in Kreislinien vornehmen kann. Diese Fähigkeit erhält die Stichsäge durch die prismatische Gestalt ihres Sägeblattes, dessen sägende Fläche immer breiter ist als der Rücken (vgl. Fig. 112 b). Deshalb hat das Sägeblatt in der Sägerinne einen gewissen Spielraum und bei geschickter Benutzung desselben, indem man bei jedem Sägezug das Blatt in die gewünschte Richtung drückt, gelingt es, der Trennungslinie die gewünschte Bogenform zu geben. Diese Benutzung der Stichsäge erfordert freilich viele Uebung und Gewandtheit und muss erst an der Leiche erlernt werden.

Indem man die Kettensäge auf eine Metallplatte aufsetzte und durch Kurbeln die Bewegung der Kette in einer Rinne der Metallplatte regulirte, hat man auch die Kettensäge dazu benutzt, um verschieden geformte Knochenstücke wie mit einem Messer auszuschneiden. Diese Vorrichtung nannte man *Osteotom*. Das bekannteste Osteotom ist von B. Heine construirt (Fig. 120). Auf die weniger bekannten Osteotome (von Nyrop u. s. w.) braucht hier um so weniger eingegangen zu werden, weil diese Instrumente in die chirurgische Praxis niemals sich einbürgern

werden. Die Osteotome sind zu complicirt, zu theuer, bieten zu viele Schwierigkeiten in der Anwendung. Der Gebrauch der billigen und einfachen Stichsäge kann immer noch viel schneller erlernt werden, als der Gebrauch irgend eines Osteotoms.

Bei der Benutzung aller Sägen empfiehlt es sich, dass man sich an die reibende Wirkung der Säge erinnere. Die meisten Anfänger glauben mit der Säge mehr durch *Druck*, als durch *Zug* wirken zu sollen; sie verschwenden dabei unnütz viel Kraft und klemmen die Säge ein. Bei der Führung der Säge soll die Hand nur das Instrument halten, ohne es auf die Sägefläche kräftig anzudrücken; die ziehenden Bewegungen werden dann grösstentheils im Schultergelenk, zum Theil im Ellenbogengelenk ausgeführt, indem die Hand mit der Säge abwechselnd dem Thorax angenähert (Zurückziehen der Säge) oder von demselben entfernt wird (Vorstossen der Säge).

Auch der Gebrauch des Meissels muss an der Leiche sorgfältig eingeübt werden. Die schneidende Fläche des Meissels muss immer in einem sehr stumpfen Winkel auf die Oberfläche des Knochens aufgesetzt werden (Fig. 121). Bei rechtwinkeligem Aufsetzen, zu welchem der Anfänger viel Neigung hat, dringt der Meissel gar nicht ein oder er zerbricht den Knochen, statt kleine Stücke von ihm abzutragen. Sehr wesentlich für die Wirkung des Meissels ist der Umstand, dass man denselben weder zu fest noch zu locker in der linken Hand fasst. Bei zu festem Halten folgt der Meissel dem Hammerschlag nicht; die Meisselarbeit schreitet nicht vor. Bei zu lockerem Halten verirrt sich der Meissel bei dem Hammerschlag in Gewebe, welche er nicht berühren soll. Wenn man aber die Kunst des Meisselns erlernt hat, so leistet der Meissel vorzügliche Dienste; auch ist derselbe in der jüngsten Zeit mehr und mehr in der chirurgischen Praxis bevorzugt worden. Er hat z. B. fast vollständig den Gebrauch der Rundsäge, des Trepans, verdrängt (vgl. speciellen Theil, Operationen am Kopf).



Fig. 121.
Die Handhabung des Meissels an dem Schädeldach.

In England werden so vorzügliche schneidende Knochenzangen fabricirt, dass man es begreift, wie dort die Knochenzange das beliebteste Instrument für die Knochentrennung ist. Man sollte, wenn man sich zur Trennung dicker Knochen (wie z. B. des Unterkiefers) der Liston'schen Knochenzange bedienen will, nur englische Zangen führen. Sie haben den Vorzug, dass sie schnell arbeiten, aber den Nachtheil, dass sie die Knochensubstanz vor der Trennung stark zusammenquetschen. Zangen aus schlechtem Metall versagen dicken Knochen gegenüber den Dienst und werden leicht schartig. Die Lüer'schen Zangen brauchen nicht aus so vorzüglichem Material zu sein, weil sie nur kleinere Stücke abzukneifen haben. Man benutzt sie zur Ergänzung der Wirkung anderer Verfahren; man trägt mit ihr kleine zahnartige Fortsätze der Säge- oder Meissellinie ab oder benutzt sie, um kleine Stücke der Corticallamellen, nachdem der Meissel schon eine

Oeffnung in der Markhöhle vorbereitet hat, so abzukneifen, dass man die eine Branche in die Markhöhle einsetzt.

§ 282. Die Vereinigung der Knochenwundflächen. Die Knochennaht.

Oeffnungen, welche man von der Seite her in dem Knochen angelegt hat, ohne ihn quer zu trennen (vgl. Sequestrotomie, § 286), können bei der Starrheit der Knochenränder nicht vereinigt werden; sie müssen durch Granulationsbildung heilen. Aber auch quere Sägeflächen vereinigen wir bei vielen Operationen (z. B. bei den Gelenkresectionen, § 295) gewöhnlich nicht durch die Naht, weil hierdurch eine Verkürzung der Extremität sich ergeben müsste, während wir eine Reproduction der Knochen von den erhaltenen Periostsstücken aus (subperiosteale Resection, § 293) wünschen und hierdurch eine Verkürzung vermeiden wollen. Unter diesen Umständen benutzen wir die feststellenden Verbände, um die Sägeflächen umgekehrt möglichst weit aus einander zu stellen.

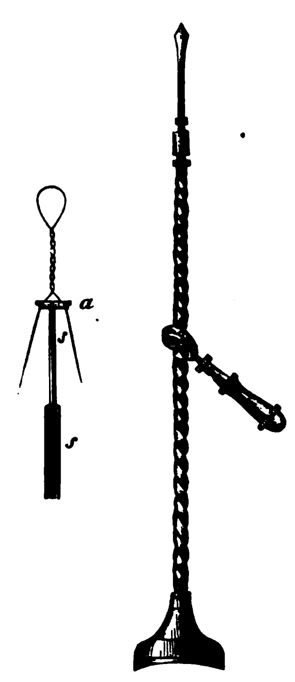


Fig. 122.
Der Drillbohrer für die Knochennaht. *a.* Gedrehte Silbersutur mit Stäbchen (*ss*) zum Drehen. 1/2 d. nat. Gr.

Die feststellenden Verbände (Cap. XXV) können auch für den Zweck der Vereinigung der Knochenwundflächen benutzt werden, wie man diese Verbände zur Vereinigung der Bruchflächen benutzt. Daneben kann aber auch noch eine operative Vereinigung angezeigt erscheinen; für diesen Zweck besitzen wir folgende Mittel:

1) die Periostnaht, welche mit Catgut oder carbolisirter Seide angelegt wird (vgl. § 254). Da wir oft bei den Operationen, bei welchen wir Knochenflächen anlegen, das Periost in Streifen, Platten oder ganzen Cylindern ablösen (subperiostale Resection, § 293), so rechnen wir nach der Periostnaht auf die knochenbildende Eigenschaft des Periosts, damit der neugebildete Knochen die Knochenwundflächen, welche die Periostnaht nur provisorisch vereinigte, dann zur definitiven Vereinigung führe.

2) Die Knochennaht. Zu diesem Zweck bohren wir in jede der zu vereinigenden Knochentheile nahe der Wundfläche einen *Drillbohrer* (Fig. 122) ein, führen durch die Bohrlöcher die beiden Enden eines Silberdrahts (welcher aus gutem regulinischem Silber bestehen muss, weil schlechtes Silber zu brüchig ist) und drehen die Drahtenden, wie in Fig. 122 a, zusammen. Zur Drehung kann man ein Stäbchen (ss) benutzen, an dessen vorderem Ende in zwei Oeffnungen die Drähte befestigt werden. Zur Erleichterung der Durchführung des Drahtes durch die Bohrlöcher kann man feine Metallröhren, ähnlich dem Rohr eines feinen Trocarts (§ 249), durch das Bohrloch führen; anderen Falls bleibt die Spitze des Drahts an der Wand des Bohrlochs leicht hängen. Die Knochennaht ist jedenfalls die sicherste Art der Knochenvereinigung; doch ist die Ausführung oft ziemlich schwierig und immer etwas verletzend. Die Nekrose der Substanz entsprechend dem Bohrloch ist nicht selten.

3) Die Klammerapparate. Der Typus derselben ist die Klammer **Malgaig**-

ne's, erfunden für die Behandlung des Bruchs der Kniescheibe, um die Bruchflächen auf einander festzustellen (vgl. speciellen Theil). Die Haken sollen nur in die Weichtheile eingreifen, welche den Knochen bedecken. Es liegt in der Art der Vorrichtung, dass sie nur für eine kleine Zahl von Fällen, wie für Patella und Olecranon, anwendbar ist.

4) Die Vereinigung durch zwei Schrauben und einen verbindenden Querstab (v. Langenbeck). Die Schrauben werden durch einen Schraubenführer wie ein Korkzieher in die Knochensubstanz eingeführt. Nach Entfernung der Schraubenführer steckt man durch die beiden viereckigen Oeffnungen am Ende der Schraube einen verbindenden Querstab und zieht die Schrauben so zusammen, dass die Knochenwundflächen genau auf einander liegen. In dieser Stellung werden die Knochenschrauben durch kleine Schräubchen (S S, Fig. 123) an den Querstab befestigt und durch ihn festgehalten. Die Fixation ist hierbei gewiss recht vollkommen, aber das Verfahren ist nicht leichter als die Knochennaht und nicht minder verletzend.



Fig. 123.
v. Langenbeck's Knochenschrauben. 2/3 d. nat. Gr.

5) Das Durchschlagen feiner Metallstifte oder feiner Elfenbeinstifte durch die Knochenwundflächen, welche man demnach so vereinigt, wie der Tischler zwei Bretter zusammennagelt. Die Stifte lässt man in der Wunde zurück; der Metallstift, welcher aseptisch vorbereitet wurde, soll einheilen; der Elfenbeinstift, vor dessen Einschlagen der Canal durch das Eintreiben eines pfriemenartigen feinen Meissels vorbereitet werden muss, kann sogar resorbirt werden (§ 284). Dieses Verfahren ist relativ neu; es gehört mit zu den Folgerungen, welche man aus dem System der aseptischen Chirurgie gezogen hat. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieses Verfahren für viele Fälle die älteren Verfahren verdrängen wird.

§ 283. Operationen bei Verletzungen der Knochen, bei Knochenbrüchen.

Weder Quetschungen, noch gewöhnliche subcutane Knochenbrüche (§§ 70—80) erfordern in der Regel eine operative Behandlung von vornherein. Ausgenommen sind nur etwa die Fälle, von welchen wir bestimmt voraus wissen, dass ihre Heilung nur eine mangelhafte sein wird. Sollte man z. B. durch das Verfahren der Osteophonie und bei sehr starker Beweglichkeit der Fragmente ohne Crepitation erkannt haben, dass sehr wahrscheinlich Weichtheile zwischen den Bruchflächen sich eingeschoben haben (§ 79), so wäre man berechtigt, unter aseptischen Cautelen (§§ 35—39) die Haut und die Weichtheile bis auf die Bruchstellen einzuschneiden und die Weichtheile herauszuziehen. Man würde dadurch die spätere Operation der Pseudarthrose ersparen und ein gutes Resultat sicher stellen. Doch sind, wegen Unsicherheit der Diagnose, welche freilich jetzt durch die Osteophonie ziemlich beseitigt wurde, solche Operationen noch nicht ausgeführt worden. Dagegen hat man verschiedene der im vorigen Paragraphen beschriebenen Verfahren bei frischen subcutanen Fracturen in Anwendung gebracht, um statt der drohenden fibrösen Verbindung (§ 83) eine knöcherne zu erzwingen, z. B. die Knochennaht bei Brüchen der Kniescheibe, des Unterkiefers u. s. w. Ueber die Zulässigkeit dieser operativen Behandlung ist der specielle Theil zu vergleichen.

Die Sicherheit, welche das aseptische Verfahren gewährt, hat auch neuer-

dings dahin geführt, dass man grosse Blutextravasate bei Knochenbrüchen mit Einschnitten unter aseptischen Cautelen entleert hat. Es wäre wohl etwas weit gegangen, wenn man allein in der Grösse des Blutextravasats eine Anzeige zu solchen Incisionen erkennen wollte; denn die Prognose dieser Blutextravasate ist im allgemeinen auch ohne Incision günstig (§ 136) und sie bringen für die Heilung der Fractur keinen Schaden. Sobald aber aus der örtlichen Steigerung der Temperatur, aus höherem Fieber (§ 184) und aus der steigenden Empfindlichkeit der Schluss zu ziehen ist, dass eine Verjauchung und Vereiterung des Extravasats bevorsteht (vgl. über diese selteneren Fälle § 137 Schluss), so ist es vollkommen richtig, diesen gefährlichen Veränderungen mit der aseptischen Incision, Entleerung des Extravasats und antiseptischer Berieselung der Wundhöhle (§ 40) zuvorzukommen.

Wichtigere operative Indicationen bieten complicirte Fracturen dar. Es wurde schon § 87 gezeigt, dass bei schon vorhandener Sepsis neben dem sonstigen antiseptischen Verfahren die Anlegung von Gegenöffnungen, die Einlegung von Drainröhren in dieselben, endlich auch das Herausziehen von Fremdkörpern (vgl. auch §§ 259 u. 261) und von einzelnen Knochensplittern geboten sein kann. Die Extraction von Knochensplittern kommt natürlich nur bei complicirten Comminutivfracturen (§ 73) in Frage. Wenn man sich entschliessen muss, diese Splitterextraction auszuführen, so soll man die Weichtheile, an welchen die Splitter etwa noch festhängen, nicht mit Messer oder Scheere trennen, sondern mit dem *Elevatorium* derartig ablösen, dass das Periost von den Splittern abgestreift wird und in der Wundhöhle verbleibt. Der Nutzen, welchen jedes Stückchen Periost für die Callusbildung (§ 80) gewährt, ist nicht gering anzuschlagen. Die Elevatorien sind stumpfe Hebel, welche in dieser Form v. Langenbeck für die verschiedensten Aufgaben der Periostablösung angegeben hat. Es ist zweckmässig, ein schmales und ein breiteres Elevatorium (Fig. 124 a u. b) zu führen. Wir werden dem Gebrauch dieses einfachen und sehr nützlichen Instruments noch oft in den folgenden Paragraphen begegnen.



Fig. 124. v. Langenbeck's Elevatorium. *a.* Schmales, *b.* breites Elevatorium. 1/3 d. nat. Gr.

Auch bei nicht-comminutiven Fracturen kann man genöthigt sein, eine Fragmentspitze unter Zurückstreifung des Periosts mit der Säge oder der schneidenden Knochenzange abzutragen. Dieser Eingriff kommt besonders in Frage bei den schrägen Brüchen, welche zur Bildung eines Flötenschnabels (schräge Fractur, bei welcher die Spitze beider Fragmente die Form eines Flötenmundstücks erhalten) führen, wenn das Flötenschnabelende aus der Haut hervorragt. Am häufigsten kommt dieser Fall bei dem Bruch der Tibia zur Beobachtung. Der specielle Theil wird zeigen, dass man durch Extension erst versuchen muss, die Reposition zu erzwingen und eventuell noch mit besonderen Apparaten zu erhalten. Nur im Nothfall, wenn diese nicht-operativen Verfahren nicht zum Ziel führen, soll man die hervorragende Spitze abtragen.

Man hat früher bei schweren, complicirten und comminutiven Brüchen aus Besorgniss vor den schweren Entzündungen und Eiterungen, welche ihnen zu folgen pflegten, auch förmliche *Diaphysenresectionen* ausgeführt, d. h. die Bruchflächen mit der Säge abgetragen und so eine glattwandige Wundhöhle hergestellt. Diese Operationen sind aber überflüssig geworden, indem wir uns auf die Mittel des aseptischen und antiseptischen Verfahrens hinlänglich verlassen können und die Entzündung an der Bruchstelle auch ohne Diaphysenresection beherrschen. Auch

sind solche Resectionen insofern bedenklich, als durch das Schaffen einer grossen Lücke im Knochen, auch bei gut erhaltenem Periost, die Knochenneubildung nicht immer genügend ist, um die Lücke auszufüllen. Bei complicirten und comminutiven Brüchen, welche sich an den Gelenkenden der Knochen bis in die Gelenkhöhlen erstrecken, kann die Gelenkresection in Frage kommen und ist hierüber § 291 zu vergleichen.

§ 284. Die Operationen bei Pseudarthrose.

Bei der Mannigfaltigkeit der Ursachen der Pseudarthrose (§ 83) giebt es auch sehr verschiedene Arten der Behandlung. Die nicht-operative Behandlung besteht in folgenden Verfahren: 1) Anlegung eines genau immobilisirenden Gypsverbands (§ 341), wenn die Pseudarthrose noch nicht lange besteht, 2) methodisches Reiben der Bruchenden auf einander, um die Gewebe in Reizung zu versetzen, 3) Aufpinseln von Jodtinctur auf die Haut, welche freilich nur dann eine reizende Wirkung auf das Periost ausüben kann, wenn, wie bei Tibiafractur, die Bruchenden dicht unter der Haut liegen, 4) Einstechen von Nadeln (Starke) oder Einspritzen von reizenden Flüssigkeiten, wie Tinct. jodi, starke Carbollösungen u. s. w., in die Bruchstelle. Bleibt diese nicht-operative Behandlung erfolglos, so haben wir die Wahl zwischen folgenden Methoden:

1) *Die Einpflanzung von Elfenbeinzapfen* nach Dieffenbach. Man markire, etwa durch Betupfen mit einem Höllensteinstift, zwei Punkte, welche den beiden Bruchstücken entsprechen und von der Bruchlinie ungefähr je 1 Ctm. entfernt liegen. Nun wird unter guter Reposition der Bruchstücke ein fixirender Verband, am besten ein Gypsverband (§ 341) angelegt. Nach genügender Härtung desselben, etwa nach 24 Stunden, schneidet man ein grösseres Fenster entsprechend jenen markirten Punkten in den Verband ein. An jedem Punkt führt man einen kleinen Schnitt durch die Weichtheile bis auf das Periost, setzt dann den Drillbohrer (Fig. 122, § 282) auf und bohrt je ein Loch in jedes Bruchstück. Man kann auch die Oeffnung mit einer pfriemartigen Metallspitze einschlagen. Dann setzt man an jeder Stelle die Spitze eines prismatisch oder konisch geformten Elfenbeinzapfens von 2—4 Ctm. Länge in das Bohrloch ein und treibt mit einigen kräftigen Hammerschlägen den Zapfen ein. Bevor man bei dieser Operation aseptische Maassregeln beobachtete, entwickelte sich gewöhnlich um die eingeschlagenen Elfenbeinzapfen eine leichte Eiterung und kräftige Granulationswucherung. Dieser Reiz trug sich auf das Periost und die Marksubstanz über und rief in diesen Geweben kräftige Calluswucherung hervor. In der 2.—3. Woche wurden die Stifte locker. Bei der Entfernung bemerkte man eine eigenthümliche Corrosion der Elfenbeinsubstanz; die Aushöhlungen der Fläche entsprachen den Knöpfen von Granulationen, welche in die Elfenbeinsubstanz eingedrungen waren. Es vollzieht sich mithin an der todten Elfenbeinmasse derselbe lösende Vorgang, durch welchen auch die feste Knochensubstanz — wahrscheinlich durch die Kohlensäure des strömenden Bluts — aufgelöst werden kann (vgl. § 92, Schluss). Wenn man die Methode Dieffenbach's unter aseptischen Cautelen vollzieht, so ist leider die Wirkung sehr unvollkommen; die Gewebsreizung ist zu gering, die Granulationsbildung so schwach, dass nicht einmal die Corrosion der Elfenbeinsubstanz erkennbar wird. Hier liegt der bemerkenswerthe Fall vor, dass die Benutzung des aseptischen Systems die Wirkung des operativen Verfahrens geradezu in Frage stellt. — Statt der Elfenbeinstifte kann man auch die schon § 282 erwähnten Stahlschrauben (Fig. 123) anwenden und durch ihre Befestigung an einen Stahlstab die Bruchstücke in Ruhe stellen.

2) *Die Resection der Bruchflächen*, eventuell mit Periost- und Knochen-

naht. Diese Methode ist unter den Maassregeln der Asepsis so ungefährlich geworden, dass sie vor der älteren Methode Dieffenbach's im allgemeinen den Vorzug haben wird. Sie gewährt auch den Vortheil, dass man durch Freilegung der Bruchstelle eine genaue Einsicht in die vorliegenden Verhältnisse erhält und hiernach zweckentsprechend verfahren kann. So findet man bei dieser Gelegenheit zuweilen die in §§ 83 u. 283 erwähnte Zwischenlagerung von Weichtheilen zwischen die Fragmente und kann dieselben entweder mit dem Messer entfernen oder wenigstens zwischen den Fragmenten herausziehen (Schüller). Die einfachste Art der Resection, wie sie von Jourdain zuerst bei Pseudarthrose ausgeführt wurde, ist folgende: man umschneidet an der Bruchlinie das Periost kreisförmig an jedem Bruchstück, streift mit dem Elevatorium einen kurzen Cylinder vom Periost zurück (eventuell mit Hülfe eines kleinen Längsschnitts, so dass eine Art Periostmanschette gebildet wird), trägt dann die Knochenbruchflächen mit der Säge ab und näht die Periostcylinder zusammen. Ein guter Contentivverband (§§ 340—345) sorgt dafür, dass der Periostcylinder auf der nöthigen Länge ausgespannt erhalten wird, um die neue Knochensubstanz in gewünschter Ausdehnung zu liefern. Neuerdings hat man diese Methode in verschiedenster Weise modificirt. Man scarificirt die Bruchflächen, verzichtet auf ihre Abtragung, trennt das Periost unterhalb und oberhalb der Bruchlinie in einiger Entfernung von derselben, klappt dann zwei kurze Periostcylinder nach der Bruchlinie um und näht sie hier zusammen (Rydigier). Dann kann man noch die Knochennaht mit Silberdrähten (§ 282) hinzufügen. Es ist überflüssig, die einzelnen Modificationen dieser Resectionsverfahren zu schildern, da dieselben den individuellen Verhältnissen des einzelnen Falles angepasst werden müssen. Das Periost muss bei solchen Fällen immer die wichtigste Rolle spielen; seine Productionen sind es, welche die knöcherne Vereinigung der Bruchstelle in erster Linie liefern müssen. Die geringfügigen Productionen des Knochenmarks werden nur weniger leisten können. Auch für diese Operationen muss bemerkt werden, dass eine strenge Beachtung des aseptischen Verfahrens bei der Ausführung und Nachbehandlung das Ergebniss in Frage stellt, weil die Gewebsreizung zu gering werden kann. Dagegen würde ohne Asepsis der Operation eine gewisse Lebensgefahr zukommen, und stürmische Eiterungen des Periosts und Knochenmarks sind für die erstrebte Wirkung ebenfalls nicht angenehm. Man wird hier wohl eine beschränkte Asepsis bevorzugen müssen.

3) *Die Knochentransplantation* nach v. Nussbaum. Diese Operation empfiehlt sich in *den* Fällen lockerer Verbindung zwischen den Fragmenten, in welchen durch Nekrose ein längerer Zwischenraum zwischen den Fragmenten entstanden ist. Man kann mit dem Meissel von dem einen Fragment ein Knochenstück auslösen, welches nur an dem Periost des Fragmentrandes hangen bleibt und um 180° an dieser Periostbrücke so gedreht wird, dass die Spitze des Knochenstücks bis zu der Fläche des anderen Fragments geführt wird. An dieser Fläche macht man in die narbigen Theile einen Einschnitt, welcher die Spitze des gedrehten Knochenlappens aufnimmt. Dieser Lappen überbrückt den Defect zwischen den beiden Fragmenten. Bei Pseudarthrosen, bei welchen ein Defect nicht vorhanden ist, kann diese Operation selbstverständlich nicht ausgeführt werden.

§ 285. Die Operationen wegen Knochenentzündung.

Die intraossealen Carbolinjectionen, welche bei der Behandlung der Knochenentzündung gute Dienste leisten, wurden schon § 95 erwähnt. Sie sind nicht mehr von Nutzen, sobald eine Eiterung eingetreten ist. Dann muss das anti-

septisch-incidirende und drainirende Verfahren an die Stelle der Injection treten. Besonders wichtig ist die frühe Eröffnung und sorgfältige Drainirung der Eiterungen, welche bei acuter infectiöser Myelitis entstehen. Die Regeln für diese Behandlung sind dieselben, wie die in § 277 aufgestellten. Denn die Eiterung dringt sehr frühe vom Periost aus in das paramusculäre Bindegewebe vor und wird hierdurch zu einer paramusculären Phlegmone. Fraglich ist es nur, ob man auch eine Eröffnung der Eiterheerde in der Markhöhle vornehmen soll. Es kann dieses durch Aufmeisselung der Knochensubstanz, nahe den Epiphysenlinien auch wohl durch Einbohren einer Kornzange durch die erweichten Corticallamellen in die Markhöhle geschehen. Wenn es gelingt, die Kornzange quer durch die Knochensubstanz hindurch zu führen, so kann man mit derselben ein Drainrohr durch die Markhöhle ziehen. Diese *Drainirung der Markhöhle* kann, wie ich beobachtete, für den Abfluss des Eiters sehr gute Dienste leisten.

In schwersten Fällen der acuten eiterigen Myelitis ist auch empfohlen worden, den ganzen befallenen Knochen unter Schonung der Periosthülle durch Resection zu entfernen. Das Periost muss dann einen neuen Knochen liefern. Die Zukunft wird entscheiden, ob diese Art von antiphlogistischen Resectionen in toto berechtigt ist und in Betreff der Knochenreproductionen gesicherte Resultate ergiebt. Im allgemeinen kann man wohl behaupten, dass für die meisten Fälle die weniger eingreifende Behandlung der Incision und Drainirung ausreichend ist. Bei früher Incision und guter Drainirung legt sich oft auf grossen Strecken das Periost, welches durch die Eiterung vom Knochen abgedrängt worden war, wieder an denselben an; dann kommt es nicht einmal zur Nekrose des Knochens und zur Sequesterbildung, oder die Nekrose ist sehr gering, es entstehen nur kleine Corticalsequester, deren Entfernung leicht ist. So erzielt man ohne viele Mühe und ohne Benutzung eingreifender Operationen eine schnelle und gute Heilung.

Leider aber wird diese Art der Behandlung von vielen Aerzten noch verabsäumt. Die Eiterung wird erst spät eröffnet, die Drainirung mangelhaft ausgeführt. Die Drainirung der Markhöhle, welche ich oben erwähnte, ist überhaupt noch wenig gekannt und geübt, und doch muss gerade auf dieses Verfahren in schweren Fällen ganz besonderes Gewicht gelegt werden. So begreift es sich nun, dass oft grosse Sequester, theils corticale, theils totale das Ergebniss der acuten eiterigen Myelitis sind. Es bilden sich um die Sequester dicke Sequesterladen (vgl. § 92), und diese werden bei weiterer Versäumniss der Sequesterextraction so mächtig, ihre Cloaken so eng, dass man schliesslich, zuweilen erst Jahre nach dem Beginn der Erkrankung, ausgedehnte Operationen zum Zweck der Entfernung der Sequester ausführen muss. Diese Operationen nennt man *Sequestrotomie;* sie werden im folgenden Paragraphen ausführlicher geschildert werden.

Die Myelitis granulosa, welche wir von der M. acuta suppurativa getrennt schilderten (§ 93), führt nur langsam zur Eiterung. Da mit dem Eintritt der Eiterung nur wenig Schmerz und Schwellung, auch nur ein sehr geringes Fieber sich kundgiebt, so wird auch in diesen Fällen die Eröffnung der Abscesse meist etwas spät ausgeführt; doch trifft auch für diese Fälle das Princip der frühen Eröffnung des Abscesses (vgl. § 41) zu. Da indessen die Eiterung von ungesunden Granulationen umgeben ist, so genügt nicht die einfache Eröffnung, sondern muss mit weiteren Maassregeln verbunden werden, über welche § 287 zu vergleichen ist.

Die Eröffnung central gelegener Abscesse kann eventuell zuerst mit dem Drillbohrer (Fig. 122, § 282) geschehen. Da man die Lage des Abscesses bei noch intacten Corticallamellen nicht genau übersehen kann, so ist es besser, nur die Nadel einzubohren. Trifft dieselbe nicht auf den Eiter, so bohrt man an einer zweiten Stelle. Der erste Tropfen Eiter, welcher neben der Nadel ausfliesst, zeigt, dass man nun den richtigen Weg gefunden hat. Die eigentliche Eröffnung ge-

schieht dann durch Erweiterung desBohrlochs mittelst Meissel und Hammer oder mit der amerikanischen Kugeltrephine (Fig. 125, § 286).

§ 286. Die Sequestrotomie.

Corticalsequester können möglichst früh, sobald ihre Lösung erfolgt ist, herausgezogen werden. Bei Totalsequestern kann es geboten sein, einige Monate nach Beginn der eiterigen Myelitis abzuwarten, bis eine festere Sequesterlade sich gebildet hat. Der todte Knochen dient dann als Modell für die Bildung des neuen Knochens. Wenn man früher schon den Sequester herauszieht, so ergiebt sich bei ungenügender Festigkeit der Sequesterlade ein Defect im Knochen, welcher einer Fractur entspricht, so dass die beiden Knochenenden nur locker zusammenhängen. Doch wird man durch massenhafte Eiterungen, wenn sich dieselben durch Gegenöffnungen und Drainirungen nicht beherrschen lassen, gezwungen, auch schon früh Totalsequester zu entfernen, um die Lebensgefahr zu beseitigen. Continuitätstrennungen, welche sich aus diesen frühen Extractionen der Totalsequester ergeben, müssen wie Knochenbrüche durch immobilisirende Verbände (Cap. XXV) behandelt werden.



Fig. 125.
Die amerikanische Kugeltrephine von Marshall. $^1/_2$ d. nat. Gr.

Die Sequestrotomie beginnt mit einer Erweiterung der Oeffnung des Fistelgangs in den Weichtheilen, wenn nicht schon eine hinlänglich grosse Oeffnung für Einlass des Fingers von einer ehemaligen Abscessincision vorliegt. Was die Trennung der Haut und der oberflächlichen Fascie betrifft, so geschieht dieselbe mit dem geknöpften Scalpell (Fig. 53, § 243); wenn aber der Fistelgang weiterhin durch Muskeln und etwa gar in der Nähe von grossen Nerven- und Gefässstämmen oder einer grossen Gelenkhöhle verläuft, so bedient man sich zur Erweiterung dieser tieferen Theile des Fistelgangs der stumpfen Dilatation mit der Kornzange oder der Bigelow'schen Zange (§ 277, Schluss) oder mit dem Elevatorium. Die Spitze des aseptisch gereinigten Fingers dringt nun zu der Cloake vor. Ist dieselbe gross genug, so dringt der Finger gleich bis zu dem Sequester vor. In der Regel aber ist bei spät ausgeführter Sequestrotomie die Cloake zu klein, um den Finger durchzulassen; dann muss die Cloake erweitert werden. *Denn das Vordringen des Fingers bis zum Sequester ist die nothwendigste Bedingung für den Erfolg der Sequestrotomie;* deshalb ist es auch eine wesentliche Aufgabe der Operation, einen Weg für den Finger zum Sequester zu bahnen.

Die Erweiterung der Cloake geschieht, nachdem man das Periost vom Cloakenrand mit dem Elevatorium zurückgestreift hat, bei sehr dünner Substanz der Sequesterlade durch Auseinanderhebeln des Randes mit dem Elevatorium, bei sehr weicher Substanz der Sequesterlade mit der *amerikanischen Kugeltrephine* von Marshall (Fig. 125), bei sehr fester Substanz endlich mit Meissel und Hammer. Die amerikanische Kugeltrephine ist ein sehr brauchbares Instrument, weil die Oeffnung, welche sie bohrt, gerade gross genug ist, um den Finger einzulassen; nur in fester Substanz wirkt dieselbe zu langsam. Bei elfenbeinharter Substanz, wie sie bei jahrelangem Bestand der Nekrose oft an der Sequesterlade vorliegt,

ist überhaupt der Meissel das einzig brauchbare Instrument zur Erweiterung der Cloake. Wenn zwei Cloaken dicht neben einander liegen, so kann man auch die Brücke zwischen ihnen trennen. Hierzu benutzt man die Stichsäge, oder wieder Meissel und Hammer, oder eine schneidende Knochenzange (§ 280, Schluss). Die Hohlmeisselzange (Fig. 117, § 280) ist sehr zweckmässig für die Erweiterung der Cloake, sobald man eine Branche unter den Cloakenrand führen kann.

Nun stellt der Finger die Grösse, Form, Beweglichkeit des Sequesters fest, was durch die Sonde nur sehr unvollkommen geschehen kann. Nach dem Ergebniss der Fingeruntersuchung entscheidet sich nun das weitere Vorgehen. In manchen Fällen erscheint es zweckmässig, den Sequester zu theilen, um ihn in zwei Stücken herauszuziehen. Zu diesem Zweck fasst man entweder den Sequester

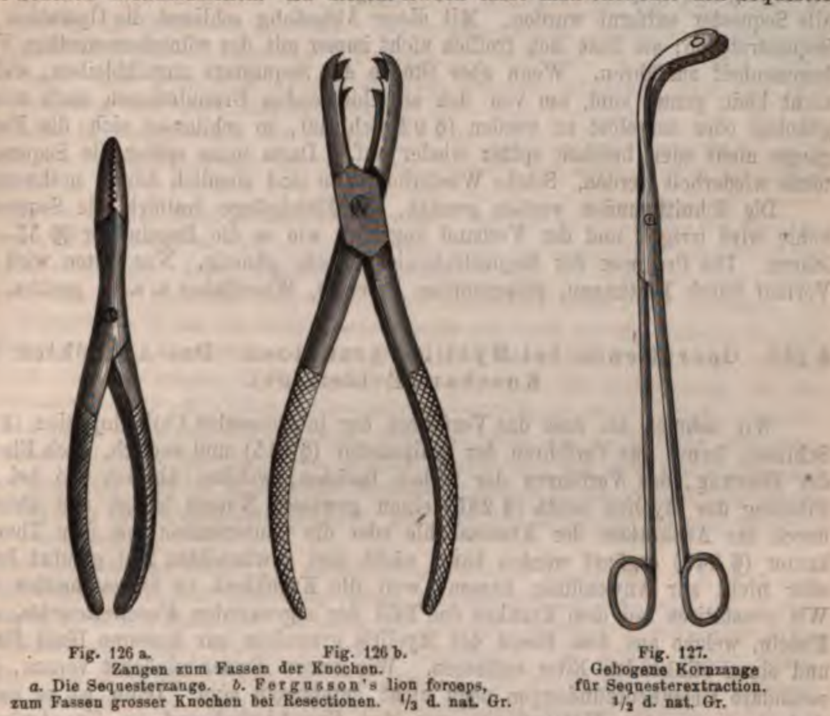


Fig. 126 a. Fig. 126 b.
Zangen zum Fassen der Knochen.
a. Die Sequesterzange. *b.* Fergusson's lion forceps, zum Fassen grosser Knochen bei Resectionen. $^1/_3$ d. nat. Gr.

Fig. 127.
Gebogene Kornzange für Sequesterextraction. $^1/_2$ d. nat. Gr.

mit einer starken Sequesterzange (Fig. 126 a) und bricht ihn entzwei oder man benutzt wieder Stichsäge, Meissel oder schneidende Knochenzange. In den meisten Fällen erscheint es zweckmässiger, die Cloake nun noch mehr nach irgend einer Richtung zu erweitern. Oder die Verhältnisse liegen so günstig, dass man ohne weiteres zur Extraction schreiten kann. Das Elevatorium (Fig. 124, § 283) kann zu dieser Periode der Operation gut benutzt werden, um die Sequester durch Hebelbewegung zu lockern und für die Extraction in eine günstige Stellung zu bringen.

Zum Herausziehen der Sequester benutzen wir die gewöhnlichen Kornzangen, besonders solche, welche sehr kräftig construirt sind, oder auch besondere Sequesterzangen. Fig. 126 a stellt ein gutes und einfaches Modell einer Sequesterzange dar. Die kurzen, starken Branchen fassen den Sequester fest und können, wie oben bemerkt wurde, bei grossen Sequestern auch dazu benutzt werden, den Sequester innerhalb der Lade zu zerbrechen, um dann die einzelnen Stücke bequemer herausbefördern zu können. Bei genügendem Raum kann man auch die Löwenzange

von Fergusson (Fig. 126 b) benutzen, welche noch fester fasst. Sie wird gewöhnlich bei Resectionen (§ 293) zum Fassen der abzusägenden Knochentheile gebraucht. Auch ist es zweckmässig, bei der Sequestrotomie Kornzangen zur Hand zu haben, deren Branchen stumpfwinkelig oder bogenförmig (Fig. 127, S. 391) zum Handgriff stehen. Mit solchen Zangen kann man um die Ecke, d. h. über den Cloakenrand in die Tiefe der Sequesterlade greifen. Durch geschickte Benutzung der mechanischen Verhältnisse, wie sie die Untersuchung mit dem Finger lehrt, kann man bald durch Hebeln, bald durch Drehen viele Schwierigkeiten der Extraction überwinden.

Der Erfolg einer Sequestrotomie ist so lange sehr unsicher, bis eine genaue Abtastung der Sequesterhöhle mit dem Finger den sicheren Beweis liefert, dass alle Sequester entfernt wurden. Mit dieser Abtastung schliesst die Operation der Sequestrotomie; sie lässt sich freilich nicht immer mit der wünschenswerthen Vollkommenheit ausführen. Wenn aber Stücke des Sequesters zurückbleiben, welche nicht klein genug sind, um von den aufschiessenden Granulationen nach aussen gehoben oder aufgelöst zu werden (§ 92, Schluss), so schliessen sich die Fistelgänge nicht oder brechen später wieder auf. Dann muss später die Sequestrotomie wiederholt werden. Solche Wiederholungen sind ziemlich häufig nothwendig.

Die Schnittwunden werden genäht, die Fistelgänge drainirt, die Sequesterhöhle wird irrigirt und der Verband angelegt, wie es die Regeln der §§ 35—39 lehren. Die Prognose der Sequestrotomie ist sehr günstig. Nur selten wird der Verlauf durch Blutungen, phlegmonöse Processe, Wundfieber u. s. w. gestört.

§ 287. Operationen bei Myelitis granulosa. Das Aushöhlen der Knochen (Evidement).

Wir nehmen an, dass das Verfahren der intraossealen Carbolinjection (§ 95, Schluss), ferner das Verfahren der Ignipunctur (§ 115) und endlich, nach Eintritt der Eiterung, das Verfahren der frühen Incision, welches ähnlich wie bei der Eiterung der Myelitis acuta (§ 285) einen gewissen Nutzen bringt und überdies durch das Auskratzen der Abscesshöhle oder die Cauterisation mit dem Thermokauter (§ 247) ergänzt werden kann, nicht zum gewünschten Ziel geführt haben oder nicht zur Anwendung kamen, weil die Krankheit zu fortgeschritten war. Wir constatiren bei dem Kranken das Bild der sogenannten *Knochencaries*, d. h. Fisteln, welche aus dem Heerd der Myelitis granulosa zur äusseren Haut führen und einen stinkenden Eiter entleeren. Wir setzen ferner zunächst voraus, dass secundäre Gelenkentzündungen noch nicht entstanden sind. Dann ist es unsere Aufgabe: *von den Fistelgängen aus den Krankheitsheerd im Knochenmark für Finger und Instrumente zugängig zu machen, um die kranken Gewebe aus der Markhöhle zu entfernen.* Diese Aufgabe ist verhältnissmässig leichter zu erfüllen, als die gleiche Aufgabe bei der Sequestrotomie. Nach Spaltung der Fistelgänge in den Weichtheilen tritt uns hier keine feste Sequesterlade in den Weg. Die Corticallamellen sind meist dünn; man kann sie oft schon mit dem Elevatorium aus einander biegen. Auch ist hier die amerikanische Kugeltrephine (Fig. 125) oft gut anwendbar. In anderen Fällen muss man freilich auch Meissel und Hammer oder wenigstens die Hohlmeisselzange anwenden. Sobald nun der Finger in den Krankheitsheerd vordringt, entdeckt man eventuell die Anwesenheit kleiner Centralsequester (bei sogenannter Caries nekrotica, § 94), welche mit der Kornzange leicht herausgezogen werden; in jedem Fall versucht man mit dem Finger die Ausdehnung der entzündlichen Erweichung des Knochenmarks festzustellen. Man kann denselben Finger auch gleich benutzen, um mit gebeugter Vorderphalange den Brei der granulirenden Gewebe herauszuräumen. Doch bevor-

zugt man hierfür meist den scharfen Löffel (Fig. 118, § 280) oder den Hohlmeissel, welchen man mit der Hand führt (Fig. 115 a, § 280). Auch kann hier wieder die amerikanische Kugeltrephine gute Dienste leisten. *Diese Ausräumung muss in jedem Fall sehr gründlich geschehen*, weil um den ersten Krankheitsheerd oft noch zerstreut kleine Heerde im Knochenmark liegen, welche leicht der Aufmerksamkeit entgehen können. Diese Heerde bedingen es meistens, dass so oft nach diesem Verfahren Recidive eintreten, d. h. die Fisteln sich nicht schliessen, der Eiter riechend bleibt, die Granulationen die Neigung zum eiterigen Zerfall behalten. Man muss deshalb oft die Ausräumung des Markgewebes so weit treiben, dass nur die Corticallamellen und die Gelenkflächen übrig bleiben. Das ist das Verfahren, welches Sédillot als *Evidement* bezeichnet und das eine förmliche *Aushöhlung* des Knochens darstellt. Solche Operationen kommen besonders an den grösseren Fusswurzelknochen (Calcaneus, Os cuboides, vgl. speciellen Theil) zur Frage. Man kann dieses Verfahren noch dadurch ergänzen, dass man mit dem Glüheisen oder dem Thermokauter (§ 247) nach Ausräumung des kranken erweichten Knochengewebes die Wandungen der Knochenhöhle, in welcher noch Spuren des kranken Gewebes liegen können, berührt, um diese Gewebe thermisch zu zerstören.

Aber auch die Aushöhlung des Knochens schützt nicht immer vor Recidivbildung. Dann kann es nothwendig werden, auch die Corticallamellen theilweise ganz zu entfernen. Diese Operationen bezeichnet man als *partielle* oder *totale Resectionen;* die letzteren entsprechen mehr einer Exstirpation der Knochen, als einer Resection. Wenn die Gelenkflächen nicht geschont werden können, so wird die Resection des Knochens schon zu einer Art Resection des Gelenks. Wenn aber von einer primären Myelitis granulosa aus schon die Entzündung auf ein benachbartes Gelenk als Synovitis granulosa übergriff, so stellt sich die Gelenkresection (§ 294) in den Vordergrund, und erst nach der Ausführung derselben vervollständigt man die Operation dadurch, dass man von den Sägeflächen der Resectionswunde aus die Heerde der Myelitis granulosa aufsucht, mit dem scharfen Löffel oder dem Hohlmeissel entfernt, eventuell die Markhöhle mit dem Thermokauter ausbrennt.

Alle Resectionen dieser Art werden *subperiosteal* ausgeführt, d. h. man legt den Knochen durch Zurücklagerung seiner periostealen Hülle mittelst des Elevatoriums (Fig. 124, § 283) frei, um dann die nöthige Trennung in der festen Knochensubstanz mit Säge, Meissel u. s. w. vorzunehmen. Es würde jedoch wenig nützen, wenn man das Periost für sich abheben würde; dasselbe muss vielmehr im Zusammenhang mit allen bedeckenden Weichtheilen entfernt werden, damit die Muskeln, Sehnen und Sehnenscheiden ungestört bleiben und auch die Ernährung des Periosts gesichert ist. Nur so vermag das Periost, neuen Knochen zu bilden und den Knochentheil wieder zu ersetzen, welcher durch die Resection entfernt wurde.

Während so einerseits die Aushöhlung der Knochen mit der Gelenkresection in nahen Beziehungen steht, so hat sie auch auf der anderen Seite ähnliche Beziehungen zu der Sequestrotomie. Die Fälle, welche zwischen der eigentlichen Caries und der eigentlichen Nekrose in der Mitte stehen, wurden schon im § 94 beschrieben. In solchen Fällen kann es sich im wesentlichen um die Aufgabe einer Sequestrotomie handeln, jedoch mit dem Unterschied, dass eine Auslöffelung der kranken, gelb-grauen Granulationen aus den Fistelgängen und aus der Wand der Sequesterhöhle die Operation vervollständigen muss.

Nur unter sehr schweren Verhältnissen kann auch die Amputation als eine Operation in Frage kommen, welche die Heerde der Myelitis granulosa zusammen mit dem ganzen Abschnitt der Extremität entfernt. Die Indication kann aus der

Zerstreuung der Krankheitsheerde oder ihrer continuirlichen Fortverbreitung über mehrere Knochen und Gelenke gegeben sein (vgl. über Caries der Fusswurzel im speciellen Theil); dann kann eine Resection technisch unausführbar scheinen, oder sie gewährt vielleicht keine Aussicht mehr auf Erhaltung einer *gebrauchsfähigen* Extremität. Eine andere Indication bezieht sich auf begleitende Allgemeinerkrankungen, besonders auf beginnende Miliartuberculose (§ 217) oder auf amyloide Degeneration der Unterleibsdrüsen (§§ 173 u. 174). Unter solchen Umständen ist die relativ sicherere Wirkung der Amputation der unsicherern Wirkung der Aushöhlung oder der Resection vorzuziehen. Insbesondere wird man bei älteren Leuten auf die Resection mehr verzichten müssen, weil das Periost derselben keine genügende Regenerationsfähigkeit für Knochenneubildung besitzt.

§ 288. Die Operationen bei Knochengeschwülsten. Osteome. Chondrome. Sarkome.

Die Möglichkeit, ein *Osteom* zu entfernen, hängt wesentlich davon ab, ob dasselbe mit breiter Basis oder mit einer Art von Stiel aus der gesunden Knochensubstanz entspringt. Die letzteren Fälle bezeichnet der klinische Sprachgebrauch als *Exostosen*. Ihre Entfernung geschieht in einfacher Weise dadurch, dass man die Geschwulst und ihren Stiel freilegt und diesen Stiel mit einigen Meisselschlägen oder einer Säge abtrennt. Bei breiter Basis des Osteoms ist natürlich die Säge nicht mehr anwendbar; auch das Herausmeisseln kann bei der Ausdehnung der nothwendigen Trennungslinie sehr schwierig sein. Bei den Osteomen der Extremitätenknochen (auch der Kiefer, vgl. speciellen Theil) kann es dann fraglich sein, ob man nicht das ganze Stück des Knochens, auf welchem das Osteom aufsitzt, quer trennen und mit dem Osteom entfernen soll. So können Resectionen der Diaphyse, auch der Epiphysen (Gelenkresectionen) durch Osteome angezeigt werden.

Die Substanz des Osteoms kann so elfenbeinhart sein (O. eburneum), dass sie dem Meissel und jedem anderen Instrument wirksamen Widerstand leistet (vgl. im speciellen Theil die Operation der Osteome am Sinus frontalis).

In seltenen Fällen trennen sich die Osteome von ihrer Basis (vgl. Geschwülste des Sinus front. im speciellen Theil) und können dann leicht entfernt werden. Auch kommen parosteale Osteome vor, d. h. solche, welche nur im lockeren Bindegewebe neben dem Knochen sich entwickeln; sie können ebenfalls sehr leicht entfernt werden. Ihr Vorkommen ist äusserst selten.

Die *Chondrome* sind selten gestielt; meist sitzen sie mit breiter Basis an dem Knochen und zwar entweder als *periosteogene* auf den Corticallamellen oder als *myelogene* in dem Knochenmark. Die ersteren können noch ohne wesentliche Schwierigkeiten mit dem Messer vom Knochen abgelöst werden; die letzteren bieten grössere Schwierigkeiten. Man hebt sie entweder mit dem Elevatorium aus der Marksubstanz hervor, oder man muss sich wie bei den breitgestielten Osteomen zu einer formellen Resection des betreffenden Knochens entschliessen.

Uebrigens ist es für die häufigen Chondrome an den Knochen der Hand und des Fusses (vgl. im speciellen Theil Geschwülste der Hand) bemerkenswerth, dass bei ihnen auch eine unvollständige Entfernung zur Heilung führen kann. Es scheint, dass der Reiz der Operation kleine Reste des Chondroms, welche in der Markhöhle zurückbleiben, zur Verknöcherung führt (Dieffenbach). Hierdurch wird man berechtigt, die Exstirpation myelogener Chondrome nur als partielle auszuführen, wenn hierdurch etwa die Entfernung des ganzen Knochens vermieden werden kann; doch wird die totale Entfernung im ganzen vorzuziehen sein. Die weiche Substanz des Chondroms gestattet bei unvollständiger Exstirpation den Ge-

brauch des Messers als trennendes Instrument. Bei zahlreichen Chondromen, welche an einem Körpertheil sich entwickeln, kann sogar die Amputation indicirt werden (vgl. Geschwülste der Hand im speciellen Theil; ferner vgl. über Chondrome noch im speciellen Theil die Geschwülste der Rippen).

Während Osteome und Chondrome als gutartige Knochengeschwülste bezeichnet werden können, so vertreten die Sarkome und Carcinome der Knochen die Reihe der bösartigen Geschwülste. Insbesondere zahlreich sind die Knochensarkome. Sie erfordern fast ausnahmlos die Amputation. Man möchte freilich diese verstümmelnde Operation um so mehr vermeiden, weil die Knochensarkome oft bei jugendlichen Kranken (von ungefähr dem 14. Jahr an aufwärts) vorkommen. Doch lehrt die Erfahrung, dass der Entfernung durch Resection fast immer Recidive folgen. Dieselben sind wahrscheinlich, mindestens zum Theil, dadurch bedingt, dass ausser dem grossen Sarkom, welches entfernt wird, noch kleine Sarkomknoten zerstreut in der Markhöhle desselben Knochens liegen. Man muss übrigens auch für die Sarkome die *myelogenen*, die *periosteogenen* und die *parostealen* Formen unterscheiden. Aber auch die letztere Form, bei welcher das Sarkom sich in dem lockeren parostealen Bindegewebe entwickelt und welche demnach am meisten noch eine Exstirpation ohne Amputation zulässig erscheinen lässt, ist so recidivfähig und bösartig, dass die Amputation vorgezogen werden muss. Selbst nach den Amputationen, auch dann, wenn der betroffene Knochen ganz dabei entfernt wurde, sind Recidive im Amputationsstumpf und höher hinauf ziemlich häufig.

Eine Ausnahme in der trüben Prognose der Knochensarkome gewähren die Schwangerschaftssarkome, d. h. solche, welche während der Schwangerschaft entstehen. Nach ihrer Entfernung — eventuell auch durch Resection — kann das Recidiv ausbleiben oder doch wenigstens nur unter dem Einfluss einer folgenden Schwangerschaft auftreten. Ueber die gute Prognose der Riesenzellensarkome (Epulisgeschwülste) der Alveolarfortsätze der Kiefer vgl. den speciellen Theil. Dort werden auch die an anderen Orten des Skelets fehlenden Knochenfibrome erwähnt werden. Echinococcengeschwülste der Knochen gehören zu den grössten Seltenheiten. Ueber ihre eventuelle Behandlung ist die Behandlung der Echinococcengeschwülste bei den Unterleibsgeschwülsten im speciellen Theil zu vergleichen.

§ 289. Die Operationen bei Verletzung der Gelenke. Gelenkpunction.

Bei Bluterguss nach Quetschung der Gelenke, auch bei Knochenbrüchen, deren Trennungslinien in das Gebiet der Gelenkkapsel hinein reichen, wird neuerdings die Entleerung des ergossenen Bluts durch Punction empfohlen. Bei gleichzeitigen Knochenbrüchen wird behauptet, dass die Entfernung des Blutextravasats die Heilung der Bruchstücke befördere (vgl. über Fractura patellae im speciellen Theil). Wenn nun auch in den meisten Fällen der Bluterguss im Gelenk (Hämarthros, § 97) ziemlich harmlos ist und deshalb die Punction zur Entleerung desselben vermieden werden kann, so giebt es doch Fälle, z. B. Fälle von maximaler Füllung der Gelenkkapsel durch ergossenes Blut, in welchen die Entleerung desselben durch Punction geschehen kann.

Die gewöhnlichste Indication zur Punction der Gelenkkapsel ist der lang bestehende Hydrarthos, von dem wir freilich sahen, dass er häufig das Endproduct eines Hämarthros darstellt (§ 97).

Jede Punction eines Gelenks soll unter den *strengsten Maassregeln der Asepsis* (§§ 35—39) stattfinden. Insbesondere ist auf eine sorgfältige Reinigung des Trocarts (§ 249) zu achten. Auch empfiehlt sich die Ausführung der Operation, so unbedeutend sie auch erscheinen mag, unter Spray. Diese Art der Aus-

führung macht auch die Anwendung besonderer Apparate zur Verhütung des Eintritts der atmosphärischen Luft in die Gelenkhöhle überflüssig (vgl. § 250). Nur die l. c. empfohlene Hochstellung der Ausflussöffnung verdient Beachtung. Die Spannung der Haut und der Weichtheile, welche das Eindringen des Trocarts sehr erleichtert, erzielt man theils durch eine entsprechende Stellung des Gelenks, theils dadurch, dass man mit den Fingern der linken Hand die Flüssigkeit gegen die Punctionsstelle zusammendrängt; wenigstens am Kniegelenk, wo am häufigsten die Punction ausgeführt wird, kann dieses geschehen. Auch kann man hier das Abfliessen der Flüssigkeit durch Ausdrücken des Gelenkinhalts mit den Fingern unterstützen. In Betreff der sonstigen Regeln für die Punction und in Betreff des Verbands der Stichöffnung vgl. § 250.

In den Fällen, in welchen der Inhalt des Hydrarthros sich durch Beimischung von Eiterkörperchen trübt, auch Fibrinflocken in ihm schwimmen und der Hydrarthros in Pyarthros übergeht, aber auch in Fällen von beginnender traumatischer Gelenkeiterung (§ 105) kann das Verfahren der Punction mit dem Verfahren der Carbolberieselung verbunden werden. Man injicirt nach Entleerung des Inhalts mit einer aseptisch-reinen Spritze eine grössere Menge einer 3—5 procentigen Carbollösung in die Gelenkhöhle und lässt dieselbe wieder abfliessen. Wenn durch Fibrinflocken der Abfluss gehindert wird, so muss man eine feine Sonde in die Canüle einführen und den Weg wieder frei machen. Mit streichenden Bewegungen der Hand kann man die Vertheilung der Carbollösung in der Gelenkhöhle unterstützen. Ein festes Kneten der Gelenkkapsel und energische Bewegungen des Gelenks zur Vertheilung der Carbollösung sind besser zu unterlassen; es kann hierbei geschehen, dass die Gelenkkapsel einreisst und die Carbollösung sich der Art in das paramusculäre Bindegewebe ergiesst, dass eine tödtliche Carbolvergiftung eintritt (Billroth). Man muss sich überhaupt daran erinnern, dass 10—15 Grm. einer 3 procentigen Carbollösung das Maximum der Quantität ist, welche im Körper eines *Erwachsenen* zurückbleiben kann, ohne das Leben zu gefährden.

Bei nicht ausreichender Wirkung der einmaligen Berieselung kann man dieselbe wiederholen oder während der Nachbehandlung die Wirkung durch intraarticuläre Carbolinjectionen mit der Pravaz'schen Spritze (§ 44) unterstützen. Ein Compressionsverband mit der elastischen Binde (§ 350) kann die Resorption des noch übrigen Ergusses bewirken.

Bei Eiterungen, welche nicht Folge von Verletzung sind, besonders bei Eiterungen, welche sich aus den Granulationswucherungen der Synovitis granulosa entwickeln, ist die Punction und Carbolberieselung meist ohne entscheidenden Nutzen. Wie wir in solchen und anderen Fällen die Aspiration mit der Pravaz'schen Spritze zu *diagnostischen* Zwecken benutzen, wurde schon § 31 erwähnt. Aber auch bei traumatischen Eiterungen führt die Punction und ihre Combination mit Carbolinjection nicht immer zu dem gewünschten Ziel der definitiven Heilung. Dann haben wir zu wählen zwischen der Incision und Drainirung auf der einen (§ 290), der Gelenkresection auf der anderen Seite (§§ 291—295).

§ 290. Die Gelenkincision (Arthrotomie). Die Gelenkdrainirung.

Die Indicationen[1]) für Gelenkincision sind 1) die Entleerung des Eiters bei Entzündungen, 2) die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Gelenk, 3) die Ent-

1) Gelegentlich führt man wohl auch, seitdem durch die aseptischen Maassregeln Gelenkincisionen ziemlich gefahrlos geworden sind, dieselben zu *diagnostischen Zwecken* aus. Doch wird man diese Indication auf die wichtigsten Fälle beschränken müssen und besonders auf diejenigen Fälle, in welchen man vermuthen kann, dass die oben angeführten Krankheiten vorliegen, welche eine *therapeutische* Gelenkincision erfordern.

fernung von Gelenkzotten, freien Gelenkkörpern. Während über die letztere Indication § 296 zu vergleichen ist, über die unter 2) genannte Indication auf Cap. XVII verwiesen werden kann, müssen wir uns hier mit der ersten Indication beschäftigen. Nur die *traumatische* Eiterung soll die Indication für die Arthrotomie sein, auch etwa noch der seltene Fall, dass aus einer Polyarthritis synovialis (§ 104) eine Gelenkeiterung sich entwickelt, und endlich der Fall, dass die acute Osteomyelitis in das benachbarte Gelenk vordringt. Dagegen ist die Gelenkincision bei den Fällen der Eiterung, welche aus der Synovitis granulosa sich entwickelt, aus weiterhin darzulegenden Gründen (§ 294) nicht geeignet, um eine dauernde Wirkung zu erzielen.

Während man lange Zeit die schon von Gay (1851) u. a. empfohlenen grossen Gelenkincisionen bei traumatischer Gelenkeiterung als unnütz und gefährlich bezeichnete, weil vor der Ausbildung des aseptischen und antiseptischen Systems die Zersetzung der Eitermengen unter Zutritt der Luft oft nach der Incision nur beschleunigt wurde, so räumt man jetzt der Gelenkincision mit Recht wieder einen grösseren Spielraum ein. Allgemeine Regeln können über ihre Ausführung, besonders über die Wahl des Ortes, kaum gegeben werden. Den grossen Incisionen ziehen wir jetzt im allgemeinen eine Zahl kleinerer Incisionen vor, welche wir zur Sicherung der antiphlogistischen Wirkung der Incision für das Einlegen von Drainröhren benutzen. Doch ist es zweckmässig, die erste Incision so gross anzulegen, dass ein aseptisch gereinigter Finger in die Gelenkhöhle eingeführt werden kann. Derselbe dient nicht nur dazu, die Diagnose in Betreff des Zustands der Innenfläche der Synovialis, der Gelenkknorpel (z. B. ob Nekrose derselben (§ 105) vorliegt) und der Knochensubstanz (z. B. ob Fissuren, Splitterbildungen, Sequester vorhanden sind) festzustellen, sondern auch zu dem wichtigen Zweck, die geeigneten Stellen für die Gegenöffnungen (§ 263) zu ermitteln. Hierzu bedarf es einer genauen Erwägung der hydrostatischen Verhältnisse, aber auch der Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse des einzelnen Falles. Wenn man nun den Zeigefinger der linken Hand in die Gelenkhöhle eingeführt hat, so kann man mit der rechten Hand die Incision durch die Weichtheile machen, welche der Zeigefinger der linken Hand dem Messer entgegendrängt. Auch kann man nach Durchschneidung der Haut die Kornzange oder die Zange Bigelow's (§ 277) mit geschlossenen Branchen gegen die Spitze des Zeigefingers einbohren, um durch stumpfe Dilatation die Oeffnung in die Gelenkkapsel zu machen. Ferner kann man auch in die erste Incision statt des Fingers eine Kornzange einführen und mit wenig geöffneten Branchen derselben die Theile für die Gegenöffnung anspannen, welche nun allerdings mit dem Messer der Art ausgeführt werden muss, dass die Schneide des Messers zwischen die Blätter der Kornzange vordringt. Die Kornzange benutzt man dann endlich, um die Drainröhren zu fassen und durch die Gelenkhöhle hindurchzuziehen.

Für das Kniegelenk, welches für alle diese Eingriffe wegen der Häufigkeit seiner Verletzungen und der hohen Bedeutung seiner Entzündungen von besonderer Wichtigkeit ist, kann man auch eine typische Art der Lagerung der Drainröhren feststellen, über welche der specielle Theil zu vergleichen ist. Bei sehr kleinen Gelenken kann natürlich von der oben gerühmten Benutzung des Zeigefingers zur Bestimmung der Orte für die Gegenöffnung nicht die Rede sein. Auch genügt für kleinere Gelenke oft ein einfacher Querdrain, welcher die Gelenkhöhle

---

Bei negativem Befund der diagnostischen Incision, welche überhaupt nur unter strengster Beachtung der aseptischen Regeln (§§ 35 und 36) ausgeführt werden darf, näht man einfach die Incisionswunde zu und bedeckt die Nahtlinie mit dem aseptischen Verband (§ 38).

durchzieht. Für grössere Gelenke sind oft ausser dem Querdrain auch schräg- und längs-verlaufende Drains nothwendig. Auch muss nach den Umständen bestimmt werden, ob man etwa auf die Einlegung kurzer Drains in die Oeffnungen der Gelenkkapsel sich beschränken kann, statt lange Drains durch die ganze Gelenkhöhle zu ziehen. Das letztere wird für schwere Fälle vorgezogen werden müssen. Wenn mehrere Drains in der Gelenkhöhle liegen, so kann bei günstigem Verlauf während der Nachbehandlung eine allmähliche Entfernung der Drains, erst der weniger wichtigen, dann der wichtigeren, sowie bei langen Drains eine allmähliche Kürzung derselben stattfinden. Das Einfädeln der Drains (§ 36) ist sehr zu empfehlen, damit man einen in die Gelenkhöhle geschlüpften Drain am Faden wieder hervorholen kann.

Man kann auch das Verfahren der Punction mit dem Trocart (§ 289) durch die Drainirung so ergänzen, dass man das Drainrohr durch die Canule des Trocarts in die Gelenkhöhle einschiebt. Doch ist im ganzen die Incision als Vorakt zur Drainirung mehr zu empfehlen, weil bei der Punction nur kleine Oeffnungen geschaffen werden, welche die Drains einklemmen, den Abfluss des Eiters hierdurch hindern, und — was von besonderem Gewicht ist — eine Untersuchung mit dem Finger, sowie die zweckmässigste Anlegung von Gegenöffnungen nicht zulassen.

§ 291. Indicationen zur Gelenkresection.

Die Gelenkresection, eine Operation, welche vor mehr als hundert Jahren zuerst methodisch ausgeführt wurde (von Charles und Anthony White in England, 1768), hat im Lauf der letzten Jahrzehnte allmählich ihr Gebiet bedeutend erweitert. Mit der Vervollkommnung der Methodik (§ 293) wurden die Erfolge sowohl für die Erhaltung des Lebens, wie für die Erhaltung der Function immer besser, und hiermit dehnte sich der Kreis der Indicationen aus. Doch lässt sich andererseits nicht bestreiten, dass die Ausbildung des aseptischen Systems, welches auch schwere Gelenkwunden zu einer entzündungslosen Heilung führt, ferner die Entwickelung der antiseptischen Maassregeln, zu welchen auch die in den vorigen Paragraphen beschriebenen Carbolberieselungen, Incisionen und Drainirungen gehören, in jüngster Zeit den Kreis der Indicationen wieder etwas mehr einengen. Deshalb ist es gerade in heutiger Zeit nicht leicht, die Indicationen zur Gelenkresection in kurzen Sätzen aufzustellen. Ueber die Bedeutung der nachfolgenden Sätze kann nur eine Vergleichung mit dem Inhalt des Cap. V und mit den Erörterungen an den einzelnen Gelenken im speciellen Theil ein zutreffendes Bild geben.

Die Gelenkresection wird indicirt:

1) *durch schwere, mit Hautwunden complicirte Verletzungen der Gelenke*, z. B. Schussfracturen mit starker Splitterung der Gelenkkörper, Luxationen mit Zerreissung der Haut. Diese Indicationen können zu einer primären Ausführung der Resection berechtigen. Doch wird man in jedem einzelnen Fall sich die Frage stellen müssen, ob das aseptische Verfahren (eventuell mit Extraction einzelner Splitter, wie § 87 zeigt, oder mit Reposition der Luxation, wie § 100 lehrt, vielleicht auch mit Beihülfe der in § 290 beschriebenen Gelenkdrainirung) nicht vorzuziehen ist und die Resection überflüssig erscheinen lässt. Bei der Beantwortung dieser Frage ist auch darauf Rücksicht zu nehmen, ob etwa die Resection eine bessere Gebrauchsfähigkeit in Aussicht stellt, als die nicht-operative Behandlung. Vgl. hierüber unten unter 5);

2) *durch schwere jauchige und eiterige Entzündungen, welche den Verletzungen folgen.* Durch diese Indicationen werden Resectionen bedingt, welche

man je nach dem Zeitpunkt der Ausführung als intermediäre und secundäre bezeichnet hat (vgl. § 292). Es gehören hierher die Fälle, in welchen das aseptische Verfahren — vgl. unter 1) — nicht zum Ziel eines entzündungslosen Verlaufs führte und die Incision mit Drainirung (§ 290) ebenfalls keine Aussicht auf Erfolg darbietet oder bei dem Versuch dieses Verfahrens sich erfolglos erwies;

3) *durch die Eiterungen, welche aus der Synovitis granulosa hervorgehen* (vgl. § 106). Diese Indication fasse ich als eine ziemlich absolute auf, während andere Autoren sie nur als eine relative gelten lassen. Wer anerkennt, dass durch die Ueberimpfung der Gewebe der granulirenden Entzündungen auf das Versuchsthier fast regelmässig Tuberculose erzeugt wird und dass demnach jeder Kranke durch die Anwesenheit eines granulirenden Krankheitsheerds in seinem Körper in die Gefahr des Ausbruchs einer allgemeinen Tuberculose gebracht wird (vgl. §§ 215—217), der muss auch anerkennen, dass bei der hohen Bedeutung der Eiterung gerade für diese Gefahr die hier gestellte Indication ziemlich absolut ist. Es soll dabei nicht geleugnet werden, dass solche Fälle auch ohne Resection heilen können; aber sie heilen in geringerer Zahl als durch die Resection, und sie heilen mit geringerer Sicherheit. Bis zur Heilung schwebt der Kranke in der Gefahr des Ausbruchs der Tuberculose, und *nach der Heilung schwebt er noch in der Gefahr des Recidivs,* weil nach Abschluss der Eiterung noch Heerde kranken Gewebes zurück bleiben (vgl. § 294);

4) *durch die Synovitis granulosa vor Eintritt der Eiterung, wenn die nicht-operative Behandlung* (§ 115) *erfolglos bleibt.* Diese Indication wird durch dieselbe Erwägung begründet, wie die unter 3) entwickelte Indication. Der Nachweis einer primären Myelitis granulosa (§§ 93 und 215) drängt noch mehr auf diese *Frühresection.* Auch erhält die Frühresection besser die Function, weil die Sehnenscheiden noch unverändert, die Ernährung der Muskeln noch nicht sehr gestört ist. Ferner spricht die Erfahrung zu Gunsten der Frühresection, welche übrigens immer noch von vielen Chirurgen nicht als berechtigt anerkannt wird. Doch wird wahrscheinlich diese fragliche Indication sich bald die allgemeine Anerkennung erwerben (vgl. § 294);

5) *durch Contracturen und Ankylosen, einschliesslich der veralteten Luxationen;* a) bei Contracturen dann, wenn die nicht-operative Behandlung (§ 117) keine Aussicht auf Erfolg gewährt oder bei der Anwendung erfolglos blieb, während die Resection die Herstellung einer befriedigenden Function in Aussicht stellt, b) bei Ankylosen, wenn die unbewegliche Stellung der Extremitätenabschnitte eine erhebliche Functionsstörung ergiebt (z. B. gestreckte Stellung im Ellenbogen, gebeugte Stellung im Knie), eine Correction auf nicht-operativem Weg (§ 117) nicht gelingt (z. B. bei knorpeliger und knöcherner Ankylose) und die Resection im Verhältniss zu dem erstrebten Ziel nicht zu bedeutend erscheint; c) bei alten Luxationen, wenn dieselben nicht reponirt werden können, wenn ferner eine nur unvollkommene Nearthrose mit geringer Beweglichkeit sich bildete (§ 101), besonders aber dann, wenn der luxirte Gelenktheil durch den Druck auf grosse Nerven- und Gefässstämme schwere functionelle Schädigungen bedingt (vgl. im speciellen Theil bei Luxatio humeri).

Die unter 5) zusammengestellten Indicationen sind *functionelle* Indicationen. Das Urtheil über ihre Berechtigung schwankt nach der Auffassung von der Lebensgefahr der Resection und von der functionellen Leistungsfähigkeit der Resection. Das aseptische System hat freilich die Lebensgefahr auch bei Resection der grössten Gelenke auf ein Minimum beschränkt; aber die functionelle Leistungsfähigkeit der Resection wird doch noch verschieden beurtheilt (vgl. § 295).

Zu den functionellen Indicationen kann noch die Indication 6) *durch freie Gelenkkörper* gerechnet werden, wenn dieselben nicht durch den Gelenkschnitt

entfernt werden können. Vgl. hierüber § 296, wo auch die fragliche Indication der Gelenkresection durch Geschwulstbildung kurz berührt werden wird.

§ 292. Intermediäre, totale und partielle Resectionen.

Bei schweren Verletzungen hat man die nothwendigen Operationen nach der Zeit ihrer Ausführung als primäre, intermediäre und secundäre unterschieden (vgl. auch § 178). Eine primäre Operation ist eine solche, welche unmittelbar auf die Verletzung vor dem Eintritt septischer und entzündlicher Vorgänge erfolgt, also noch an normalen Geweben ausgeführt wird. Diese Periode ist offenbar im Sinne des späteren aseptischen Verlaufs der Operations- und Verletzungswunde am günstigsten. Sie dauert jedoch so kurze Zeit, oft nur wenige Stunden, dass sie für die Ausführung der Operation kaum benutzt werden kann. Als intermediäre Periode bezeichnet man den septisch-entzündlichen Verlauf einer Verletzung vom Beginn dieser Vorgänge bis zu der Entwickelung einer guten Schicht von Granulationen. Das Ende der intermediären Periode kennzeichnet sich auch durch den Abfall des primären Wundfiebers und fällt bei septischem Verlauf der Wunde in die Zeit von ungefähr dem 7.—14. Tag (vgl. § 184). Diese Periode ist offenbar die ungünstigste für die Ausführung der Operationen, weil man in entzündeten Geweben und am fiebernden Körper operirt; denn mit dem Eintritt der secundären Periode erholt sich der Gesammtkörper von dem schwächenden Einfluss des Fiebers, und die Gewebe geniessen nun den Schutz der Granulationen gegenüber dem Vordringen der entzündlichen Processe in das lockere Bindegewebe. In früherer Zeit führte nun fast jede grössere Operation an und für sich zu Wundfieber; intermediäre Operationen fügten zu dem Wundfieber der Verletzung ein neues Fieber, zumal dadurch, dass die Operationswunden schon bei ihrer Anlegung von septischen Wundsecreten inficirt wurden. So führten oft intermediär ausgeführte Operationen, und besonders gerade die Resectionen (über Amputationen vgl. Cap. XXIII), zum Tod durch die Höhe der Wundfieber. *Man hat deshalb früher mit einigem Recht die intermediären Operationen, besonders die Resectionen, als unstatthaft bezeichnet.* Nachdem wir aber gelernt haben, die Resectionen unter Asepsis auszuführen, nachdem wir ferner gelernt haben, durch Antisepsis die jauchenden Wunden in aseptische zu verwandeln, nachdem wir endlich die Nothwendigkeit erkannt haben, gerade *durch* die Operation, als eine *antiseptische* (§ 41) und *antipyretische* (§ 178) Sepsis und Fieber zu beseitigen, *sind wir heute zur Ausführung intermediärer Operationen und speciell der intermediären Resectionen wohl berechtigt.* Wir erhalten hierdurch eine grössere Zahl von Leben, welche früher durch schwere Wundfieber vernichtet wurden, bevor man durch Eintritt der secundären Periode die Berechtigung zur Ausführung der Operationen erhielt.

Die Frage über die Zulässigkeit partieller Resectionen kann nicht im allgemeinen, sondern nur für jedes einzelne Gelenk (vgl. speciellen Theil) beantwortet werden. Die partielle Resection wird von vielen Chirurgen im ganzen genommen der totalen vorgezogen. Doch darf man nicht vergessen, dass der geringeren Knochenverletzung der partiellen Resection eine Reihe von Nachtheilen gegenüberstehen. Zurückgelassene Gelenkköpfe, welche in die Wundhöhlen hineinragen, hindern den Abfluss der Wundsecrete; deshalb darf man wohl, wie allgemein üblich ist, bei Schulterresection die concave Cavitas glenoidalis scapulae, bei Hüftresection das concave Acetabulum pelvis stehen lassen. Ob es aber richtig ist, bei Resectio cubiti die Gelenkflächen des Humerus, bei Resectio genu die Condylen des Femur zurückzulassen, das sind Fragen, für deren Verneinung der specielle Theil die nähere Begründung bringen wird. Auch kann bei dem Zurücklassen von Gelenkflächen bei Synovitis und Myelitis granulosa (vgl. 3) und 4)

der Indicationen in § 291) vielleicht granulirende Heerde im Knochen zurücklassen, welche dann zu Recidiven der Erkrankung in den heilenden Resectionswunden führen (§ 294). Endlich scheinen in functioneller Beziehung die totalen Resectionen bessere Ergebnisse zu haben, als die partiellen (vgl. § 295). Aus allen diesen Gründen *ist die totale Resection als die typische Operation zu betrachten.* Die partielle Resection ist nur unter besonderen Verhältnissen zulässig.

Die Grenze zwischen der Gelenkincision (Arthrotomie) und der Resection wird durch die Versuche bezeichnet, nach Eröffnung des Gelenks durch Schnitt, mittelst Auskratzung der entzündeten und granulirenden Gewebe aus der Synovialis und dem Knochenmark, die Resection überflüssig zu machen. Solche Versuche sind nur insoweit zulässig, als überhaupt die Incision zulässig erscheint, d. h. bei traumatischen und analogen Eiterungen; dagegen müssen sie als verwerflich für die Synovitis und Myelitis granulosa bezeichnet werden, weil bei der Auskratzung der Gelenkhöhle fast immer kranke Gewebe, besonders im Knochenmark, zurückbleiben, welche zur Recidivbildung Anlass geben.

§ 293. Die Methodik der Gelenkresection im allgemeinen.

Die Schnitte in den Weichtheilen zum Zweck der Eröffnung des Gelenks sollen im allgemeinen in der Längsaxe der Extremität und unter thunlichster Schonung der Sehnen und Muskeln geführt werden. Von dieser Regel wird jedoch mannigfach unter den Indicationen, welche § 295 für die Resection bei Synovitis und Myelitis granulosa aufstellt, abgewichen. Kleinere Abweichungen zu Gunsten einer mehr schrägen Richtung motiviren sich durch die Anordnungen der Sehnen und Muskeln an den Gelenken (vgl. über die Schrägschnitte bei Resectio humeri und Resectio coxae den spec. Theil). Bei der Schonung der Sehnen und Muskeln muss man natürlich auf die functionelle Bedeutung der einzelnen Muskeln Rücksicht nehmen; die wichtigsten Muskeln sind ein Noli tangere, während minder wichtige Muskeln geopfert werden können (vgl. im speciellen Theil bei Resectio carpi die Durchschneidung der Extensores carpi radiales). Man benutzt zu dem Schnitt durch die Weichtheile ein kräftiges Messer mit breiter Schneide und breitem Griff (Fig. 128).



Fig. 128. Resectionsmesser in nat. Grösse.

Die Richtung des Schnittes durch die Weichtheile hat ausser den Sehnen selbstverständlich die Nerven und Gefässe zu berücksichtigen. Endlich kann man auch auf die Drainirung Rücksicht nehmen. Es ist angenehm, wenn mindestens ein Drain so liegt, dass sein innerer Theil der *tiefsten* Gegend der Wundhöhle entspricht und sein äusserer Theil noch tiefer liegt, als der innere; dann ist nach hydrostatischen Gesetzen der Abfluss der Wundsecrete gesichert, ihre Stagnation unmöglich geworden.

In allen Fällen von Resection, in welchen die Gelenkkapsel gesund oder doch nicht schwer erkrankt ist — also in allen Fällen mit Ausnahme der Synov. granulosa (vgl. folgenden Paragraph) — soll die Resection *subcapsulär* ausgeführt werden (Ollier). Man beschränkt sich auf ein oder zwei Längsöffnungen in der Synovialis, um die Knochentheile für die Absägung vorzubereiten und endlich die Absägung selbst vornehmen zu können. Ferner *soll in allen Fällen die Operation subperiosteal ausgeführt werden* (v. Langenbeck, Ollier); d. h. man trennt die Periosthülle durch einfache Längsschnitte und hebt das Periost in

Form einer Manschette von den Knochen, soweit man diese entfernen muss, mit dem Elevatorium (Fig. 124, § 283) sorgfältig ab. Hierbei soll das Periost in Verbindung mit dem parostealen Gewebe, den Sehnenscheiden, Muskelinsertionen, Gelenkbändern u. s. w., bleiben, damit seine Ernährung gesichert ist. Die Ablösung des Periosts erfolgt am leichtesten bei längerem Bestand einer Entzündung, weil das Periost dann anschwillt und seine Verbindung mit den Corticallamellen lockerer wird; deshalb ist die Ablösung schwierig bei primären und frühen intermediären Resectionen, auch bei alten Luxationen, Contracturen und Ankylosen. Wenn die Verbindung des Periosts mit den Corticallamellen sehr fest ist, diese selbst aber gesund sind, so kann man das Periost mit den Corticallamellen von dem übrigen Knochen abhebeln. Kleine Knochenfortsätze, welche den Insertionen der Muskeln dienen, können mit dem Meissel von dem Knochen entfernt werden (P. Vogt). Eine partielle Erhaltung des Periosts in Streifen ist immer noch der totalen Entfernung desselben vorzuziehen. *Die subperiosteale Resection schützt vor einer Verletzung der Aeste des Rete arteriosum der Gelenke, verhindert die Eiterungen in den Sehnenscheiden und dem lockeren parostealen Bindegewebe und sichert eine Neubildung des Gelenks.* Vgl. über Nearthrose nach Resection § 295.

Fig. 129.
Szymanowski's Resectionssäge.
Die Schraube *s* dient durch Anziehen des Bogens *b* zum Spannen des Sägeblatts.
1/4 d. nat. Gr.

Zur Trennung der Knochensubstanz stehen die verschiedenen Instrumente zur Verfügung, welche in § 280 zusammengestellt wurden. Die *Stichsäge* ist für die Gelenkresection ein besonders zweckmässiges Instrument, weil wir im Interesse der Schonung der Weichtheile selten die Gelenkenden so frei legen, dass der Gebrauch der Bogen- oder Blattsäge ermöglicht würde. Auch macht die Stichsäge die kunstvollen Resectionssägen überflüssig, welche man so construirte, dass nur das dünne Sägeblatt für sich in die Wunde eingeführt und dann erst in den Bogen der Säge eingespannt wird, während diese im übrigen ausserhalb der Wunde stehen bleibt (Säge von Matthieu, von Szymanowski, vergl. die letztere in Fig. 129). Mit der Stichsäge concurrirt die Kettensäge; doch ist die Umführung der letzteren um die Gelenkenden von einfachen Längsschnitten aus oft schwierig und zeitraubend. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren kann man auch ein kräftiges Scalpell zur Durchschneidung der noch meist knorpeligen Gelenkenden benutzen. Man kann sich das Absägen der Knochen dadurch erleichtern, dass man sie mit Knochenzangen fasst und festhält. Hierzu eignet sich, wenn es sich um kleinere Knochen handelt, die gewöhnliche Sequesterzange (Fig. 126 a, § 286); bei grösseren Knochen empfiehlt sich mehr die Löwenzange von Fergusson (Lion forceps, Fig. 126 b, § 286), welche mit ihren Doppelzähnen sehr fest fasst und nicht so leicht von rundlichen Gelenkenden abgleitet wie die Sequesterzange.

Bei der typischen Resection pflegt man ungefähr so viel von den Knochenenden zu entfernen, dass die Gelenkknorpel mit entfernt werden. Bei Knochen-

verletzungen und ausgedehnten Knochenentzündungen (vgl. auch den folgenden Paragraphen) muss eventuell ein längeres Knochenstück entfernt werden. Bei Verletzungen der Knochen bilden jedoch Fissuren und Splitter nicht immer eine Indication, um den Knochen so weit zu entfernen, als er verletzt ist; es genügt seine Entfernung so weit, dass man die verletzten Theile unter die Controle des antiseptischen Verfahrens (Carbolberieselung, Drainirung) bringen kann. Eine Grenze für die Zulässigkeit der Resection bei der Nothwendigkeit, grosse Knochenstücke zu entfernen, kann nicht mehr gezogen werden; denn man hat schon die ganze Länge der langen Knochen (z. B. den ganzen Humerus) entfernt.

Wenn wir bei Ankylose die operative Correction der Stellung ausführen wollen, so handelt es sich an der oberen Extremität gewöhnlich um die Aufgabe, eine bewegliche Verbindung herzustellen; an der unteren Extremität genügt es, die Stellung zu verbessern, und muss umgekehrt eine feste Verbindung angestrebt werden, damit die Extremität als Stütze des Rumpfes bei dem Gehen und Stehen dienen kann. Deshalb entfernt man an der oberen Extremität, wenn sich nicht etwa bei fibröser Ankylose die Lösung bewerkstelligen und die Resection in gewöhnlicher Form mit isolirter Entfernung der Gelenktheile sich ausführen lässt, die verschmolzenen Knochenstücke in Form eines Keils (vgl. im speciellen Theil Resectio cubiti). Dagegen kann an der unteren Extremität die einfache Durchsägung in der Linie des verschmolzenen Gelenks oder auch in der Nähe desselben genügen. Diese letztere Operation bezeichnet man dann nicht mehr als Resection, sondern als *Osteotomie.* Es kann dann auch, an Stelle der Resectionsschnitte, ein einfacher Einschnitt genügen, um die Stichsäge, eventuell die von Adams (Fig. 113, § 280), in die Tiefe zu führen. Auch den Meissel kann man zur Trennung des Knochens benutzen. Es ist nicht immer nöthig, die instrumentelle Trennung zu vollenden; man kann auch, nachdem der Knochen zu etwa zwei Dritttheilen instrumentell getrennt wurde, die übrigen Knochenlamellen mit den Händen zerbrechen. Auch an verkrümmten Diaphysen und zur Correction verkrümmter Gelenke werden ähnliche Osteotomien ausgeführt (vgl. im speciellen Theil Verkrümmungen der Tibia, Operationen bei Genu valgum und varum).

Die Knochenwundflächen, welche durch Resection entstanden sind, mit Knochennähten (§ 282) zu vereinigen, ist in der Regel überflüssig. An der oberen Extremität sind die Knochennähte nicht indicirt, weil wir hier Nearthrosen (§ 295) anstreben. An der unteren Extremität spannen wir die erhaltenen Periostcylinder aus, um eine gehörige Knochenreproduction zu erhalten und eine normale Länge der Extremität zu erzielen. Uebrigens sind auch hier bewegliche Verbindungen, wenn sie nicht Schlottergelenke (§ 295) sind, willkommen (vgl. im spec. Theil Resectio pedis, genu und coxae).

Blutstillung und Drainirung, wie die Naht der Hautwundränder erfolgen am Schluss der Resection nach den allgemeinen Regeln. Die genaueren Angaben in dieser Beziehung giebt der specielle Theil an den einzelnen Gelenken.

§ 294. Die Gelenkresection bei Synovitis und Myelitis granulosa.

In der Friedenspraxis sind die Fälle von Gelenkresection bei Synovitis und Myelitis granulosa (vgl. §§ 93, 106, 214 u. 215) häufiger, als die Gelenkresectionen wegen traumatischer Eiterung. Die eigenthümliche ätiologische Stellung dieser Krankheiten (§§ 214 u. 215) muss bei der Resection volle Berücksichtigung finden. *Im Princip sollte bei keinem dieser Fälle die Resection subcapsulär erfolgen;* denn die Gelenkkapsel trägt an ihrer Innenfläche die Granulationen, welche die gefährliche Noxe der Krankheit enthalten. Wenn früher die Resectionen unter dieser Indication schlechte Ergebnisse hatten, so sind dieselben davon abhängig

gewesen, dass man die Entfernung der Synovialis gar nicht oder mangelhaft ausführte. Es mussten unter diesen Umständen die Recidive der granulirenden Entzündung in der Wundhöhle der Resectionswunde folgen. Die einfachen Längsschnitte in den Weichtheilen, welche man wegen der Schonung der Weichtheile bevorzugt, gewähren keinen Raum, um eine genaue Einsicht in die Synovialhöhle zu gewinnen und auf Grund dieser Einsicht eine sorgfältige Entfernung der kranken Gewebe auszuführen. Man beschränkte sich dann oft auf ein Auskratzen der Synovialhöhle mit dem Finger oder dem scharfen Löffel und übertrug dieses Verfahren auf die etwa vorhandenen Fistelgänge. Auch gab man irriger Weise der partiellen Resection oft den Vorzug und liess hierbei myelitische Krankheitsheerde in den erhaltenen Knochentheilen zurück.

Für die Synovitis und Myelitis granulosa muss bei der Resection des Gelenks das Princip der völligen Exstirpation der Synovialis, einschliesslich aller granulirender Gewebe und Heerde in den Weichtheilen, ferner das Princip der totalen Resection mit gründlicher Entfernung aller Granulationsheerde aus dem Knochenmark aufgestellt werden. Hierdurch erhält die ganze Operation den Charakter der *Exstirpation* des ganzen kranken Gelenks. An Stelle der Längsschnitte ist man, um überhaupt die Exstirpation des Gelenks ausführen zu können, berechtigt, *grosse Querschnitte* zu führen; das ganze Gelenk wird dabei aus einander gelagert, so dass man jeden Punkt der Synovialhöhle übersehen kann (vgl. im speciellen Theil über Resection des Kniegelenks). Wenn man bei diesen Querschnitten wichtige Sehnen und Nerven verletzen muss, so kann bei aseptischer Ausführung der Operation die *Sehnennaht* und die *Nervennaht* (§§ 277 und 316) die Function der Sehnen und Nerven erhalten helfen (vgl. im spec. Theil Fussgelenkresection). Der functionelle Schaden der ausgedehnteren Entfernung der Knochen wird durch sorgfältige Erhaltung des gewöhnlich gesunden Periosts ausgeglichen; doch kann man ausgedehnte granulirende Heerde im Knochenmark auch dadurch beseitigen, dass man, unter Verzicht auf die totale quere Entfernung der kranken Knochenparthie, von der Sägefläche aus mit dem scharfen Löffel das kranke Gewebe *mit Erhaltung der gesunden Corticallamellen* heraus arbeitet, also eine Art von Evidement (§ 287) macht. Die zuweilen beträchtlichen Blutungen aus dem Knochenmark müssen durch Berührung der blutenden Flächen mit dem *Thermokauter* gestillt werden. Durch seine Wirkung können auch noch etwa zurückgebliebene Theile kranken Gewebes unschädlich gemacht werden. Man legt dann Drains in die Markhöhle und leitet sie entweder zur Resectionswunde oder aus einer besonderen, mit dem Meissel angelegten Oeffnung in den Corticallamellen heraus (*Drainirung der Markhöhle*).

Unter Befolgung dieser Grundsätze, welche sich zwar noch nicht der allgemeinen Anerkennung erfreuen, aber sich dieselbe sicher erwerben werden, sind meine Ergebnisse bei den Resectionen wegen Synovitis und Myelitis granulosa in den letzten Jahren immer besser geworden. Die Recidive der granulirenden Entzündung in den Höhlen der Resectionswunden sind seltener und gutartiger geworden. Dass sie überhaupt, auch mit der besten Resectionstechnik und mit der Exstirpation der Gelenke, nicht gänzlich ausgeschlossen werden können, wird durch die Möglichkeit der Infection der Wundflächen vom Blut aus bedingt. Die scrofulösen Individuen sind eben blutkrank (§ 214); die Noxen, welche in ihrem Blut kreisen, können in den Granulationen der Wundflächen und Fistelgänge sesshaft werden. Dann werden die Granulationen gelb-grau, schlaff, die Hautdecken in der Umgebung ödematös; auch tritt wieder ein leichtes Abendfieber ein. *Sobald man die Anfänge dieser Störung, des scrofulös-granulirenden Recidivs, bemerkt, so müssen sofort die kranken Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt oder mit dem Thermokauter niedergebrannt werden.* Eventuell muss

man sich durch Erweiterung der Fistelgänge mit dem geknöpften Messer einen Zugang zu den wieder erkrankten Geweben schaffen. Auch darin hat man früher gefehlt, dass man die Anfänge der scrofulösen Recidive in den Wundflächen und ihren Granulationen unterschätzte und bis zum Eingreifen in den Gang des Recidivs zu lange wartete. Nur bei ganz leichten Störungen in dem Aussehen der Granulationen kann man das Auflegen von feuchter Carbolwatte, die Einführung von Catgutfäden oder von kleinen Rollen von Protectiv (*Protectivdrain*) in die Fistelgänge versuchen. Von diesen Mitteln kann ich nach eigener Erfahrung sagen, dass sie nützlich sind; besonders verdient der noch wenig gekannte Protectivdrain volle Beachtung. Aetzungen mit Höllenstein u. s. w. sind sehr unsicher. Sobald aber von diesen kleinen Mittelchen die Wirkung nach einigen Tagen nicht deutlich wird, indem die Granulationen ihre gesunde Beschaffenheit wieder annehmen, so muss dann der scharfe Löffel und der Thermokauter ganz energisch zur Wegräumung und Zerstörung der kranken Gewebe benutzt werden. So lernt man auch die scrofulös-granulirenden Recidive in den Resectionswunden beherrschen.

§ 295. Zur Nachbehandlung der Resectionswunden.

Früher legte man das Hauptgewicht bei der Nachbehandlung der Resectionswunden auf die *Immobilisation* der Extremitätentheile, deren Verbindung man durch die Resection getrennt hatte. Diese Immobilisation wird mit Gypsverbänden und gut geformten Schienen (Cap. XXV) ausgeführt. Nach unseren heutigen Erfahrungen aber muss das Hauptgewicht der Nachbehandlung auf die Durchführung des aseptischen Verlaufs gelegt werden. Dabei befinden sich die Kranken, auch wenn die Immobilisation unvollkommener ist, viel schmerzfreier, als bei septischem Verlauf unter vorzüglicher Immobilisation. Da der Gypsverband den Wechsel des aseptischen Verbands erschwert und leicht schmutzig wird, so habe ich mich jetzt daran gewöhnt, bei der Nachbehandlung der Resectionen auf den Gypsverband ganz zu verzichten. Schon die dichten Lager der Salicyljute, zusammengehalten durch geleimte Gazebinden (§ 344), geben den Theilen an der Resectionswunde einen gewissen Halt. Wenn man nun den aseptischen Verband durch einige Pappstreifen unterstützt, welche man bis über die nächsten Gelenke hin anlegt und ebenfalls mit geleimten Gazebinden fixirt, so erhält man einen zugleich aseptischen und hinlänglich immobilisirenden Verband. Bei jedem Verbandwechsel werden die Pappschienen, wenn sie durch die Wundsecrete schmutzig geworden sind, durch neue ersetzt. Im übrigen verfährt man nach den allgemeinen Regeln der §§ 37 und 38.

Die Heilung auch grosser Resectionswunden, wie z. B. am Knie- und Fussgelenk, geschieht jetzt gar nicht selten mehr *per primam intentionem*. Nur die Oeffnungen, in welche man zuerst die Drains einlegen musste, bilden granulirende Flächen, deren narbiger Schluss einige Wochen erfordert. Die Dauer der Heilung entspricht unter diesen Umständen ungefähr der Heilung eines gewöhnlichen subcutanen Knochenbruchs. Ich habe in mehreren Fällen beobachtet, dass nach Kniegelenkresection die Geheilten in der vierten Woche nach der Operation die ersten Gehübungen unter Benutzung des resecirten Knies machten. Wenn die im vorigen Paragraph erwähnten Recidive der granulirenden Entzündung eintreten, so kann freilich die Reconvalescenz viele Monate in Anspruch nehmen.

Wenn die Heilung der Resectionswunden sich ihrem Abschluss nähert, so muss nun die Sorge für die spätere Function der operirten Extremität Berücksichtigung finden. An der oberen Extremität bemühen wir uns *neue bewegliche Gelenkverbindungen, Nearthrosen,* mit normaler Bewegungsexcursion zu bilden; an

der unteren Extremität begnügen wir uns mit festen Verbindungen, welche fähig sind, bei dem Gehen und Stehen dem Gewicht des Rumpfes als Stütze zu dienen. Die beste Aussicht auf eine gute Nearthrose gewährt eine Resection, welche subcapsulär und subperiosteal ausgeführt wurde. Das erhaltene Periost bildet neue Knochenstücke, welche den entfernten in Länge und Form ähnlich sind; auch neue Gelenkflächen können dieselben an ihren Enden tragen. Die erhaltene Synovialis tritt an dem neugebildeten Gelenk wieder in ihre alten Functionen ein. Wir unterstützen die Bildung der richtigen Form der Gelenkflächen durch *passive Bewegungen*, welche wir wochenlang an den resecirten Extremitäten *im Sinn ihrer normalen Bewegung* (z. B. am Ellenbogen im Sinne der Beugung und Streckung, am Schultergelenk aber nach allen Richtungen) ausführen. So erzielen wir neue Ellenbogen- und Schultergelenke, welche den normalen Gelenken im Umfang und in der Regelmässigkeit nur wenig, in einzelnen Fällen auch gar nicht nachstehen. Die *elektrische Reizung der Muskeln*, am besten zu Anfang mit dem constanten, später mit dem unterbrochenen Strom, unterstützt die Wiederherstellung der contractilen Function der Muskeln, welche gewöhnlich durch die Dauer der Krankheit und der Wundheilung atrophisch geworden sind.

Auch ohne Erhaltung der Gelenkkapsel, deren Entfernung in § 294 für viele Fälle als nothwendig begründet wurde, kann man eine gute Nearthrose erzielen; das parasynoviale Bindegewebe scheint dann in die Function der Synovialis einzutreten. Wesentlich unterstützt wird die Bildung einer Nearthrose durch den aseptischen Heilungsverlauf, welcher nur spärliche Mengen von Granulationsgewebe mit geringer Neigung zu narbiger Schrumpfung liefert (§ 17). So ist es auffallend, wie bei aseptischem Verlauf auch ohne passive Bewegungen an der unteren Extremität jetzt häufig bewegliche Verbindungen nach der Resection entstehen. Ein Uebermaass von Beweglichkeit kann nun freilich an der oberen, wie an der unteren Extremität sehr nachtheilig sein; es können *Schlottergelenke* entstehen, d. h. Verbindungen, welche zu locker sind und nur ungeregelte Bewegungen in jeder Richtung gestatten. Die häufigsten Ursachen der Schlottergelenke sind: 1) ungünstige Schnittführung mit Trennung wichtiger Muskeln, 2) mangelhafte Erhaltung des Periosts, 3) Zerstörung der knochenbildenden Thätigkeit des Periosts durch schwere Eiterung, 4) Entfernung zu grosser Knochenstücke, 5) das Uebermaass passiver Bewegungen bei der Nachbehandlung, 6) die mangelnde Energie des Operirten im Gebrauch seiner Muskeln mit nachfolgender Lähmung derselben (Inactivitätsparese). Im übrigen ist über die Nearthrose und über die Schlottergelenke der specielle Theil bei den einzelnen Extremitätengelenken, über prothetische Behandlung der Schlottergelenke auch § 353 zu vergleichen.

Die ankylotische Verbindung, d. h. die feste bindegewebige oder knöcherne Verwachsung zwischen den Sägeflächen der Knochen (vgl. über Ankylose der Gelenke § 112), ist an der unteren Extremität nicht als Misserfolg der Resection zu betrachten. Auch an der oberen Extremität hat man in Besorgniss vor der Bildung des Schlottergelenks die Ankylose der Sägeflächen als das erstrebenswerthe Resultat bezeichnet (Billroth); aber nicht mit Recht. Bei richtiger Methodik der Resection und Nachbehandlung können wir an Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk fast immer brauchbare Nearthrosen erzielen. Sobald Ankylose nach der Resection droht, muss die Extremität in der Stellung fixirt werden, in welcher sie ohne Bewegung am besten der Function dient, der Ellenbogen in stark gebeugter Stellung, damit die Hand zum Kopf geführt werden kann, das Kniegelenk in gestreckter, damit bei dem Gehen der Fuss auf den Boden gesetzt wird.

Nach Ausführung der Gelenkresectionen im kindlichen Alter kann das spätere Längenwachsthum der Knochen leiden, theils durch mangelnden Gebrauch der Extremität, theils durch Entfernung der Epiphysenknorpel. Man vermeidet gern, die

Epiphysenknorpel zu entfernen; doch ist diese Entfernung nicht immer zu umgehen (vgl. speciellen Theil).

§ 296. Operationen zur Entfernung der Gelenkgeschwülste.

Die wichtigsten Geschwülste der Gelenkgegenden sind die *myelogenen Sarkome* (§ 288), welche sich zuweilen in den Gelenkenden der Knochen entwickeln. Ihre Entfernung durch Gelenkresection kann nicht empfohlen werden, weil die hohe Recidivfähigkeit dieser Geschwülste bedingt, dass aus den vernarbenden Resectionswunden gewöhnlich schon wieder neue Geschwülste herauswachsen. Die Amputation oberhalb des betreffenden Gelenks ist hier vorzuziehen, obgleich auch durch diese radicale Operation die Möglichkeit des Recidivs im Knochenstumpf leider nicht ausgeschlossen werden kann. Nur die l. c. erwähnten Schwangerschaftssarkome lassen bei ihrer geringen Recidivfähigkeit die Entfernung durch Resection zu. Man kann übrigens auch in anderen Fällen dadurch zu einem Versuch der Entfernung durch Resection bewogen werden, dass die betreffenden Kranken den Vorschlag der Amputation ablehnen.

Sarkome der Synovialis selbst sind sehr selten und scheinen in der Recidivfähigkeit den Sarkomen der Knochen nicht nachzustehen. Dagegen sind lipomatöse und grössere papillare Wucherungen der Synovialis sehr gutartige Bildungen; sie erfordern nicht einmal die Resection, sondern können durch Gelenkincision (§ 290) mit den Maassregeln der Asepsis entfernt werden. Man wird indessen nur bei bedeutenden Functionsstörungen zu solchen Operationen sich bestimmen lassen. Kleinere Papillarwucherungen, wie sie bei der Polypanarthritis (Arthritis deformans, § 106) so häufig vorkommen, sollen bei der immerhin nicht ganz beseitigten Gefahr der Gelenkincision in der Regel nicht Gegenstand der operativen Behandlung werden. Für diese Fälle genügt die nicht-operative Behandlung, z. B. Carbolinjectionen in die Gelenke, die Massage derselben, warme Bäder, der innere Gebrauch von Natr. salicylicum, Kalium jodatum u. s. w. Es liegt in der Natur dieser senilen hyperplasirenden Processe, dass eine Heilung derselben durch keine Behandlung zu erzielen ist. Doch ist eine Besserung der Symptome zu erreichen. Besonders gute Resultate habe ich durch Injectionen der Carbollösungen (ähnlich wie bei Myelitis granulosa, § 115) in die besonders schmerzhaften Gelenke erhalten.

Die *freien Gelenkkörper* (§ 113) werden jetzt allgemein durch das Verfahren der aseptischen Gelenkincision (§ 290) entfernt. Die Zahl der Erfolge dieses Verfahrens ist in den letzten Jahren sehr gross geworden. Früher, vor Ausbildung des aseptischen Systems, war diese Art der Entfernung sehr gefährlich; es folgten der Incision häufig Verjauchungen und Vereiterungen des Gelenks, oft mit tödtlichem Ausgang. So hat man früher eine Reihe kunstvoller Methoden erfunden, welche die Gefahr der Gelenkincision zur Entfernung der freien Körper vermindern sollte: 1) subcutane Eröffnung der Gelenkkapsel durch das Tenotom, Herausdrängen des freien Körpers aus der Gelenkhöhle in das parasynoviale Gewebe, wo er nach einiger Zeit erst, nach Heilung der Kapselwunde, durch Incision aufgesucht und entfernt wurde (Goyrand); 2) Anspiessen des freien Körpers mit Nadeln, um eine Verwachsung um denselben zu erzeugen (Alquié); 3) die subaquose Extraction (v. Nussbaum), wobei im Wasserbad die Gelenkincision und Extraction erfolgte. Diese und andere Methoden, welche nicht einmal mehr eine Erwähnung verdienen, sind alle überflüssig geworden, seitdem wir durch die aseptische Ausführung der Gelenkincision (§ 290) die Gefahren einer solchen Verletzung zu beseitigen gelernt haben.

In seltenen Fällen kann man nicht feststellen, an welcher Stelle des Gelenks

der freie Körper liegt, während alle Erscheinungen dafür sprechen, dass ein freier Körper vorhanden ist. Unter solchen Umständen, und besonders dann, wenn die Gelenkincision nicht zu der Auffindung des freien Körpers führt, kann die Resection des Gelenks indicirt werden. Ich habe schon in 3 Fällen dieser Art (2 am Ellenbogengelenk, 1 am Fussgelenk) die Gelenkresection mit bestem Erfolg ausgeführt.

EINUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen an den Blutgefässen.

§ 297. Ueber Blutstillung im allgemeinen.

Die Blutstillung gehört zu den wichtigsten Aufgaben der operativen Chirurgie. Wir unterscheiden bei den Verfahren der Blutstillung zuerst der Quelle der Blutung nach 1) die Verfahren zur Stillung der arteriellen, 2) die zur Stillung der venösen, 3) die zur Stillung der capillaren oder sogen. parenchymatösen Blutungen. Die Verfahren selbst unterscheiden sich 1) als solche, welche unmittelbar an der verletzten, blutenden Stelle ausgeführt werden, 2) als solche, welche indirect an ferneren Stellen zur Ausführung kommen. Die letztere Gruppe bezieht sich fast ausschliesslich auf die arteriellen Blutungen; denn bei ihnen kann eine Unterbrechung des Kreislaufs zwischen dem Herzen und der blutenden Stelle, also an dem zuführenden Arterienstamm ausgeübt, von grossem Nutzen sein. Endlich können die Verfahren als provisorische und definitive unterschieden werden. In den meisten Fällen ist die sofortige Anwendung des definitiven Verfahrens vorzuziehen; doch kann in einzelnen Fällen die Blutung so gefahrdrohend sein, dass wir ein schnell wirkendes einfaches Verfahren zuerst vorziehen, auch wenn dasselbe nur ein provisorisches sein kann. Das schwerer ausführbare definitive Verfahren wird dann nach Beseitigung der unmittelbaren Lebensgefahr zur Anwendung kommen müssen. Bei Verletzungen, welche der Chirurg selbst ausführt, bei den chirurgischen Operationen, können wir ebenfalls für die Dauer der Operation provisorische Verfahren benutzen, um erst am Schluss der Operation das Verfahren der definitiven Blutstillung auszuführen. Wir beginnen mit dem Verfahren zur Stillung der arteriellen Blutungen und stellen die provisorischen Verfahren voraus. Zuvor mögen noch einige Worte zur Darlegung der hohen Bedeutung der Blutstillung und Blutersparniss gestattet sein.

Die Verfahren der Blutstillung sind nicht nur dazu bestimmt, den tödtlichen Ausgang einer Blutung, die *Verblutung*, abzuwenden, sondern auch dazu, die Heilung der Wunde zu sichern, die Prognose der Verletzung nach allen Seiten zu bessern. In letzterer Beziehung können auch kleine Nachblutungen, wie sie bei mangelhafter Blutstillung leicht erfolgen, schon bedenklicher Art sein, obgleich die ergossenen Blutmengen vielleicht an sich viel zu gering sind, um durch ihren Verlust unmittelbar auch nur im geringsten das Leben zu bedrohen. Das ergossene Blut drängt die Wundflächen aus einander und stört mechanisch die Heilung per primam intentionem, welche wir jetzt bei den meisten Operationen und Verletzungen anstreben. Vor allem aber stören Nachblutungen leicht den aseptischen Verlauf; deshalb *gehört die sorgfältige Blutstillung zu der Durchführung des aseptischen Princips als wichtiger Bestandtheil des aseptischen Verfahrens.* Das ergossene Blut kann einmal Spaltpilze, welche im Blut circulirten, in die verletzten Gewebe bringen; sodann aber ist das ergossene Blut, wenn an irgend einer Stelle der Wundfläche ein, vielleicht an sich harmloser und unbedeutender septischer Vorgang sich entwickelte, sehr geneigt, die Processe der Fäulniss und der septischen

Entzündung über die ganze Wundfläche zu verbreiten. Endlich können aus der Resorption des ergossenen Bluts fieberhafte Vorgänge hervorgehen (§ 156, Schluss), und der relativ blutleere Körper vermag septische und pyämische Fieber nicht so leicht zu ertragen, als ein Körper mit normaler Blutfülle (§ 179). Alle diese Momente kommen zusammen, um eine sorgfältige Blutstillung als eine wichtige Aufgabe erscheinen zu lassen.

Die spontane Blutstillung wurde im § 118 (Schluss) erörtert. Die Erfahrung lehrt allmählich den Operateur, in welchen Fällen er den Vorgang der spontanen Blutstillung zu erwarten hat und auf die kunstvollen Verfahren der Blutstillung verzichten kann. Der Anfänger soll in Fällen, welche ihm zweifelhaft erscheinen, immer den letzteren Verfahren und zwar den sichersten unter ihnen den Vorzug geben, bis er durch eigene Erfahrung erkennt, in wie weit seine Vorsicht übertrieben gewesen ist. Man kann es nicht als einen Fehler betrachten, wenn der Anfänger bei einer typischen Operation vielleicht an einer doppelten Zahl von Gefässen das definitive Verfahren der Blutstillung (die Ligatur, § 300) ausführt, während der geübte Operateur vielleicht nur die Hälfte dieser Zahl der Ligatur gewürdigt haben würde.

§ 298. Die provisorische Blutstillung bei arteriellen Blutungen.

Die Indication zu dem Verfahren der provisorischen Blutstillung ist bei zufälligen Verletzungen und bei Operationen dadurch gegeben, dass man bis zur Anwendung des definitiven Verfahrens einer gewissen Zeit bedarf und in dieser Zeit dem Kranken den Blutverlust ersparen will. Die provisorische Blutstillung wird durch die Unterbrechung des arteriellen Kreislaufs zwischen dem Herzen und der blutenden Stelle ausgeführt. Die Mittel, welche uns für diesen Zweck zu Gebote stehen, sind folgende:

1) *die digitale Compression des zuführenden Arterienstammes.* Am leichtesten ausführbar ist dieses Verfahren an den Stellen, an welchen der Arterienstamm ziemlich unmittelbar gegen eine Knochenfläche zusammengepresst werden kann. Für die untere Extremität liegt die geeignetste Stelle zur Compression der *A. femoralis* dicht unter dem Poupart'schen Band, wo die Arterie gegen den Ram. horizontalis ossis pubis angedrückt wird. An der oberen Extremität empfiehlt sich die Linie am Innenrand des M. biceps von der Achselhöhle abwärts; dann comprimirt man die *A. brachialis* gegen den Schaft des Humerus. Bei abducirtem Arm kann man auch die A. axillaris gegen den Humeruskopf comprimiren. Die *Carotis communis* kann gegen den Proc. transversus des 6. Halswirbels (das sogen. Tuberculum carotideum) angedrückt werden; doch ist dieses Verfahren nur bei mageren Individuen leicht ausführbar und in jedem Fall deshalb sehr unsicher, weil die zahlreichen Anastomosen der Carotis mit der gleichnamigen Arterie der anderen Seite, sowie mit den Aesten der Subclavia, besonders mit den grossen AA. vertebrales, den Aesten der comprimirten Carotis immer viel Blut zuführt. Bei mageren Menschen kann auch die *Aorta* gegen die vordere Fläche der Lendenwirbelsäule zusammengedrückt werden, um Blutungen aus dem Gebiet der A. iliaca int. zu unterbrechen. Wie man die A. radialis auf dem Radius, die A. tibialis post. gegen die Innenfläche des Calcaneus comprimirt u. s. w., bedarf keiner besonderen Erwähnung. Vgl. über zeitlich verlängerte Digitalcompression § 307.

2) *das Verfahren der extremen Stellung der Extremitätenabschnitte,* besonders der extremen Beugung des Ellenbogen- und Kniegelenks, wodurch die A. brachialis und die A. poplitea zwischen den Weichtheilen und den sich annähernden Knochenflächen zusammen gedrückt werden (Malgaigne, E. Hart, v. Adel-

mann u. a.). Dieses Verfahren (vgl. Fig. 130) ist am leichtesten, auch ohne anatomische Kenntnisse und ohne jeden Apparat ausführbar; es verdient bei dem

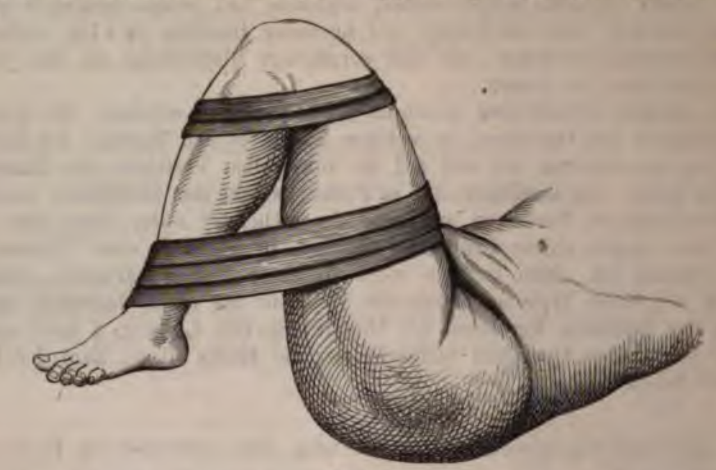


Fig. 130.
Maximale Beugung des Knies zur Compression der A. poplitea. Nach v. Adelmann.

Laienpublicum bekannt zu werden, um auf einfachste Art die Gefahr der Blutung bei zufälligen Verletzungen bis zur Ankunft des Arztes zu beseitigen. Auch durch extreme Stellungen anderer Gelenke kann die Lichtung der Arterienstämme verkleinert werden, jedoch nicht bis zu dem sicheren Verschluss, wie er durch maximale Beugung des Ellenbogen- und Kniegelenks erzielt werden kann. Bei Ueberstreckung des Hüftgelenks wird die A. femoralis so über den horizontalen Ast des Os pubis gespannt, dass durch Abplattung der Wandung die Lichtung beinahe geschlossen wird. Die A. subclavia kann endlich durch maximale Adduction des Arms gegen die vordere Thoraxfläche mit starkem Herabdrängen des Acromions dadurch verengt werden, dass die Clavicula nahe auf die erste Rippe rückt.



Fig. 131.
Knebeltourniquet nach Morel.
Durch Herumdrehen des Stabes *s* wird der Gurt *g* torquirt. — Bei improvisirtem Knebeltourniquet fallen die beiden Lederpelotten (*pp*) fort.

3) *der Druck durch Apparate,* welche unter der Bezeichnung der *Arteriencompressorien* oder auch der *Tourniquets* zusammen gefasst werden. Der Ausdruck „Tourniquet" bezieht sich ursprünglich auf die besonders von französischen Chirurgen ausgebildeten Apparate, welche durch Drehung von Schrauben wirken, ist aber auf die ganze Gruppe dieser Apparate übertragen worden. Für einzelne Arterien giebt es besonders geformte Apparate, welche erst im speciellen Theil Erwähnung finden werden; z. B. für die Compression der A. epigastrica, der AA. intercostales, des arteriellen Hohlhandbogens u. s. w. Unter den Compressorien, welche für sämmtliche Arterien der oberen und unteren Extremität zur Anwendung kommen und für die gewöhnlichen Zwecke der provisorischen Unterbrechung des Blut-

kreislaufs in der Arterie bestimmt sind (über besondere Zwecke vgl. § 307) unterscheiden wir folgende Typen:

a) die *Knebeltourniquets.* Ein Knebeltourniquet kann dadurch improvisirt werden, dass man ein Taschentuch zu einem Ring zusammen knotet, welcher über die Extremität hingeschoben und dann durch Drehung eines Holzstabs (z. B. eines Trommelschlägels im Krieg) bis zum Verschluss des Arterienrohrs verkürzt, d. h. zusammen geknebelt wird. Etwas kunstvollere Knebeltourniquets rühren von Morel (vgl. Fig. 131, S. 410) u. a. her. Mit der Arterie werden auch die Nerven, Venen und Lymphgefässe zusammen geschnürt. Hierdurch wird das Verfahren sehr schmerzhaft und führt zu einer solchen venösen Stauung, dass bei längerer Fortsetzung desselben der Extremität Gangrän droht (vgl. § 130). Trotzdem besitzt das Knebeltourniquet dadurch einigen Werth, dass es *improvisirt* werden kann;

b) das *Schraubentourniquet.* Das bekannteste und noch heute vielfach benutzte Schraubentourniquet rührt von J. L. Petit (1730) her (Fig. 132). In einen



Fig. 132.
Darstellung der Wirkung des Petit'schen Schraubentourniquets in schematischem Durchschnitt des Oberschenkels. Die Arterie (a) wird durch die Pelotte (p) auf den Knochen (k) gedrückt. 1/5 d. nat. Gr.



Fig. 133.
Bogentourniquet nach Dupuytren. p Pelotte, welche durch die Schraube (S) gegen die Arterie gedrückt wird. Durch die kleine Schraube (s) kann der Bogen des Instruments verlängert und verkürzt werden. 1/5 d. nat. Gr.

Gurt, welcher durch eine Schnalle zu einem, die Extremität einschliessenden Ring geschlossen wird, sind eingeschaltet 1) eine feste rundliche, aus Leder oder Holz construirte Pelotte (p), 2) der Schraubenapparat (S). Die Pelotte kommt der Länge nach auf den Verlauf der Arterie zu liegen; der Schraubenapparat soll ihr ungefähr gegenüber liegen. Nur an dem Oberschenkel kommt die Schraube nicht diametral der Pelotte gegenüber, weil der Oberschenkel auf der hinteren Fläche aufliegt; hier legt man die Schraube an die Aussenfläche des Oberschenkels. Die Schraube bewegt zwei Platten gegen einander. Wenn bei dem Anziehen der Schraube die Platten von einander entfernt werden, so entsteht in dem Gurt eine starke Spannung, welche die Pelotte auf die Arterie presst. Etwas geringer wirkt die Gurtspannung auf den übrigen Umfang der Extremität ein, so dass der venöse Kreislauf weniger behindert wird. Neben diesem Vortheil gewährt das Petit'sche

Tourniquet noch den andern, dass eine einzige Schraubendrehung genügt, um ein wenig arterielles Blut zur Wunde treten zu lassen und die Arterien durch das Spritzen zu kennzeichnen, welche man unterbinden muss. Eine entgegengesetzte Schraubenbewegung unterbricht sofort wieder die Blutung;

c) das *Bogentourniquet*. Fig. 133, S. 411, stellt ein Bogentourniquet ähnlich dem von Dupuytren dar. Der Druck der Pelotte wird direct durch eine Schraube bewirkt. Der Gegendruck presst nur einen kleinen Theil des ganzen Umfangs der Extremität zusammen; mithin bleibt die venöse Circulation ungestört. Aber diese Tourniquets verschieben sich sehr leicht und wirken deshalb unsicher.

Ueber complicirtere Formen der Arteriencompressorien vgl. § 307 und den speciellen Theil.

§ 299. Esmarch's elastische Compression. Das Verfahren der Operation ohne Blutung.

Während die Verfahren, welche der vorige Paragraph schildert, nur eine Verminderung der arteriellen Blutung anstreben (etwa mit Ausnahme der Knebeltourniquets, welche allerdings eine vollständige Unterbrechung des Kreislaufs ergeben und dem Verfahren Esmarch's am nächsten stehen), setzt sich das Verfahren Esmarch's die völlige Blutleere des Theils, an dem man operiren will, zum Ziel. Dieses Ziel wird in der That durch folgende Regeln erreicht: man erhebe die Extremität, um das venöse Blut gegen den Rumpf zurückströmen zu lassen, und wickele sie dann von den Fingern oder Zehen ab mit einer Gummibinde, deren Touren fest angezogen werden, so ein, dass alles Blut aus den Weichtheilen verdrängt wird; ist man mit dieser Einwickelung eine Strecke weit bis über die Gegend, welche zur Operation bestimmt ist, z. B. bei Operationen im Bereich des Kniegelenks bis über die Mitte des Oberschenkels, fortgeschritten, so schliesst man nun oberhalb der letzten Bindentour die Circulation durch einen langen Gummischlauch ab, welcher einige Mal fest um die Extremität angezogen und dann durch Haken und Oesen der beiden Schlauchenden oder durch Einführen der beiden Schlauchenden in einen engen Metallring (rr, Fig. 134) in der angezogenen Stellung festgehalten. Nun entfernt man wieder die elastische Binde, um Raum für die Operation zu



Fig. 134.
Esmarch's elastischer Schlauch, in seiner Anwendung am Oberschenkel, mit rinnenartiger Schlussvorrichtung (Schlauchklemme rr).

gewinnen. Die Theile unterhalb des Schlauchs sehen leichenblass aus; die Operation kann in der That wie an einer Leiche vollzogen werden. Kein Blutstropfen stört die einzelnen Akte der Operation. Hierdurch wird die Ausführung derselben so erleichtert, die Operationen werden so sehr ihres gefährlichen Charakters entkleidet, dass man an Esmarch's Verfahren glaubte die grössten Hoffnungen knüpfen zu können. Diese Erwartung hat sich jedoch nicht erfüllt und zwar aus folgenden Gründen:

1) Das Verfahren ist nicht anwendbar am Kopf und Rumpf, etwa mit Ausnahme der elastischen Compression der Aorta gegen die Lendenwirbelsäule (vgl. speciellen Theil) und einzelnen Versuchen am Kopf, das Verfahren durch Zusammenschnürung der sämmtlichen zuführenden Gefässe mittelst Fäden nachzuahmen (vgl. Operationen an der Lippe im speciellen Theil).

2) Das Verfahren ist nicht anwendbar bei bestehender Jauchung und Eiterung, weil durch den elastischen Druck die fiebererregenden Substanzen (§ 156), welche die Eiter- und Jaucheheerde enthalten, in die Lymphgefässe gepresst und in Masse dem Blut des gesammten Körpers zugeführt werden würden. — Aus den unter 1) und 2) angeführten Momenten ergiebt sich die Nothwendigkeit, dass der Operateur die Ausführung der Operationen auch unter Blutung erlernen muss. Trotzdem würde doch in vielen Fällen Esmarch's Verfahren eine grosse Bequemlichkeit gewähren, wenn es nicht noch mit den folgenden Nachtheilen verbunden wäre:

3) nach Lösung des elastischen Schlauchs tritt eine sehr heftige Blutung ein, und zwar nicht nur aus den Gefässen, aus welchen auch sonst bei gewöhnlicher Ausführung der Operation die Blutung stattgefunden haben würde, sondern auch aus einer Menge von kleineren Gefässen, eine Art parenchymatöse Blutung (§ 303). Sie ist dadurch bedingt, dass bei Absperrung des Blutkreislaufs eine Paralyse der Gefässmusculatur sich kundgiebt. Es fallen deshalb die ringförmige Verengerung der Lichtung des durchschnittenen Gefässes und die longitudinale Retraction des Gefässes, zwei wichtige Momente zur spontanen Stillung der Blutung, weg (§ 118, Schluss). So verliert der Kranke nach Beendigung der Operation ebensoviel oder noch mehr Blut, als wenn man die Operation ohne die „blutsparende“ Methode ausgeführt hätte;

4) man hat Paresen der Nervenstämme der elastisch zusammen geschnürten Extremität von kürzerer und längerer Dauer, ferner das Absterben von Hautlappen, welche bei einer Operation gebildet wurden (vgl. Lappenschnitt bei Knieresection im speciellen Theil, bei Amputationen § 322), beobachtet, wenn auch nur in vereinzelten Fällen.

Die letzterwähnten Unglücksfälle können auf eine allzu feste Constriction bezogen werden; doch werden unangenehme Erfahrungen solcher Art dem Operateur so lange nicht erspart bleiben, bis er sich mit dem Verfahren ganz vertraut gemacht hat. Die bedenklichste Schattenseite des Esmarch'schen Verfahrens ist offenbar die unter 3) erwähnte heftige Nachblutung.

Esmarch und seine Nachahmer sind bemüht gewesen, diesen Nachtheil auszugleichen. Esmarch selbst empfiehlt, vor Lösung des Schlauchs alle sichtbaren Arterienstümpfe zu unterbinden (§ 300). Damit man hierbei keine wichtigere Arterie übersehe, soll man Durchschnittsmodelle (von Pansch für diese Zwecke hergestellt) neben dem Operationstisch haben; indem man die Schnittflächen der Operation mit dem Modell vergleicht, kann man leichter die kleineren Arterien auffinden. Dabei bleibt aber immer die erwähnte parenchymatöse Blutung übrig. Zu ihrer Beseitigung empfiehlt man a) Eiswasserberieselung, b) Ergotininjectionen (§ 307, Schluss) in die Gewebe der Wundflächen, c) Anwendung des elektrischen Stroms auf die Wundflächen (Riedinger). Wenn auch diesen Mitteln eine

Wirkung auf die Contractionen der Gefässmusculatur nicht abgesprochen werden kann, so wird ihre Wirkung doch immer nur unsicher sein. Nach Esmarch's neuester Empfehlung soll man vor Lösung des Schlauchs die Wunde genau vernähen und den aseptischen Verband in comprimirender Form anlegen. Aber auch hierdurch wird eine sichere Blutstillung kaum erzielt werden können. Es ist zu bedauern, dass diese Blutungen durch vasomotorische Parese den besten Vortheil, welchen man von dem Verfahren erhoffte, die Blutersparniss, illusorisch machen. So wird Esmarch's Verfahren eine *allgemeine* Anwendung für *viele* Operationen nicht finden; wohl aber kann es für *einzelne* Operationen von grossem Vortheil sein.

§ 300. Die definitive Stillung der arteriellen Blutung durch Anlegung der Ligatur.

Die Einführung der Arterienligatur, d. h. des Verschlusses der Arterien durch zusammen geschnürte Fäden, ist ein wichtiger Fortschritt gewesen, welchen wir Ambroise Paré (1519) verdanken. Die Arterienligatur ist eine wichtige Grundlage für die Entwickelung der modernen operativen Chirurgie geworden. Indem wir die geschichtliche Entwickelung des Verfahrens nur in einigen wichtigen Punkten berühren werden, beschäftigen wir uns im folgenden wesentlich mit der Ausführung des Verfahrens, wie dasselbe heute üblich ist.

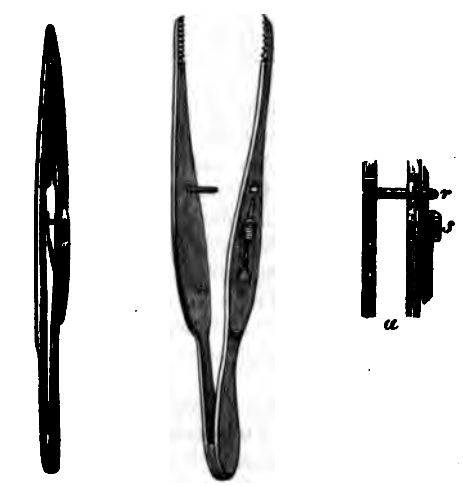


Fig. 135. Fricke's Arterienpincette mit Schiebervorrichtung. 1/2 d. nat. Grösse.

Fig. 136. Amussat's Arterienpincette mit Schiebervorrichtung. 1/2 d. nat. Gr. *a*. Mittlerer Theil der *geschlossenen* Pincette in nat. Grösse, um zu zeigen, wie der Schieber (*s*) in den Ring (*r*) eingreift.

Der Anlegung des Fadenknotens geht in der Regel der Verschluss des betreffenden Arterienstumpfs durch eine sogen. *Arterienpincette* voraus. Unter allen Modellen dieser Pincetten nehmen die *Schieberpincetten* den ersten Rang ein. Der Schieberverschluss der Pincettenbranchen ist einfach und gestattet eine leichte Reinigung des Instruments nach dem Gebrauch. Um das Rosten der Pincetten zu vermeiden, construirt man dieselben jetzt gewöhnlich aus *Neusilber*. Die Schiebervorrichtung liegt entweder zwischen den Branchen der Pincette (Fricke, Fig. 135) oder an der Aussenfläche einer Branche (Amussat, Fig. 136). Das letztere ist vorzuziehen, weil man dann bei dem Schluss des Schiebers deutlich erkennen kann, ob die Spitze des Schiebers (s) auch wirklich in den Ring (r) der gegenüber liegenden Pincettenbranche eingreift, während dieses bei der Pincette Fricke's nicht erkannt werden kann. Die Enden der Branchen der Amussat'schen Pincette sollen stumpf, auf der Innenfläche quer gerifft, wie bei der anatomischen Pincette (Fig. 49, § 242), nur etwas breiter als bei dieser sein. Man giebt zwar oft den Enden der Branchen die Einrichtung der Hakenpincetten (Fig. 48, § 242); doch empfiehlt sich dieses deshalb nicht, weil bei dem Anlegen der Arterienpincette die Häkchen in die Wand der Arterie eingreifen und sie verletzen können.

Ausser den Schiebervorrichtungen hat man noch den Verschluss der Arterien-

pincetten durch ein Knöpfchen, welches auf einer an der einen Branche befestigten Feder aufsitzt und in eine Oeffnung der andern Branche eingreift (v. Gräfe's Pincette, Fig. 137), oder durch Kreuzung der Pincettenbranchen (Charrière's Pincette, Fig. 138) hergestellt. Beide Einrichtungen bieten den Vortheil, dass mit dem Anlegen der Pincetten an die spritzenden Punkte zugleich auch von selbst der Schluss der Branchen eintritt; man braucht also nicht, wie bei den Schieberpincetten, noch eine besondere Bewegung mit dem Daumen auszuführen. Doch kommen auch jeder dieser Einrichtungen wieder besondere Nachtheile zu. Die Pincette v. Gräfe's ist schwer zu reinigen; auch verlieren die Federn leicht ihre Kraft. Bei dem Gebrauch der Pincette Charrière's hat man die Schwierigkeit zu überwinden, dass man bei dem Gebrauch der gewöhnlichen Pincetten (anatomische und Hakenpincette, § 242) sich daran gewöhnt hat, dass der Fingerdruck die Branchen schliesst, der Nachlass des Drucks sie öffnet. Hier ist es gerade umgekehrt; die Branchen der Pincette Charrière's öffnen sich durch Druck und schliessen sich durch Nachlassen desselben. So kommen bei dem Gebrauch der Pincette Charrières leicht Irrungen vor.

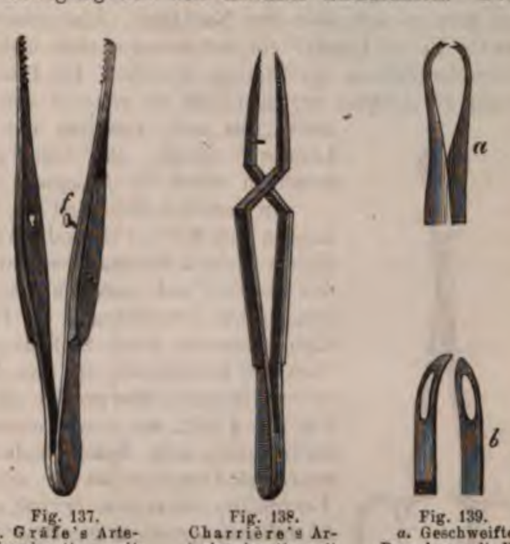


Fig. 137. v. Gräfe's Arterienpincette mit Federvorrichtung (f). ½ d. nat. Gr.

Fig. 138. Charrière's Arterienpincette mit gekreuzten Branchen. ½ d. nat. Gr.

Fig. 139. a. Geschweifte Branchen mit Haken. b. Konisches Ende mit Fensterung (Charrière). ½ d. nat. Gr.

Man hat ferner den vorderen Branchen der Arterienpincetten besondere Einrichtungen gegeben, um das Uebergleiten der Fadenschlinge über die Enden der Branchen zu erleichtern. Die einfachste Einrichtung dieser Art ist eine ausgeschweifte Form der Pincettenbranchen (Fig. 139 a), oder eine konische Form der Enden. Auch kann man bei dieser konischen Form eine Fensterung der Branchen anbringen, damit die Pincette nicht zu schwer wird (Fig. 139 b). Noch complicirter sind eigene Vorrichtungen, welche als Spitzendecker über die Branchen hingeschoben werden. Bei meiner Pincette für alles (Fig. 85, § 253), welche recht gut auch als Arterienpincette verwendet werden kann, benutzt man die convexe Krümmung der Enden, um über sie die Fadenschlinge gleiten zu lassen. Aber alle diese Vorrichtungen sind entbehrlich; man gewöhnt sich bald daran, die Fadenschlinge über die Enden der gewöhnlichen Amussat'schen Pincetten mit den Fingerspitzen zu schieben. Auch kann ein Assistent durch eine geschickte Bewegung am Griffende der Pincette ihre Branchenenden so hervortreten lassen, dass hierdurch das Ueberführen der Fadenschlinge sehr erleichtert wird. Bei allzu schwierigen Verhältnissen ersetzt man die Fadenschlinge durch das Verfahren der Umstechung (§ 302, Schluss).



Fig. 140. Bromfield's Tenaculum hinter einer durchschnittenen Arterie, welche durch einen Ligaturfaden zugeschnürt wird.

Früher waren ausser den Pincetten auch die sogen. *Tenacula* viel im Gebrauch, d. h. gestielte Nadeln mit einer convexen Krümmung des Stiels in der Nähe des Nadelendes. Sehr bekannt ist das Tenaculum von Bromfield (Fig. 140, S. 415). Auch kann die Pincette für alles (Fig. 85, § 253) bei geschlossenen Branchen als Tenaculum gebraucht werden. Man führt die Nadel in die Gewebe ein, aus welchen die Arterie hervorspritzt und schiebt über die Convexität des Stiels die Fadenschlinge der Ligatur. Das Verfahren zeichnet sich durch seine Einfachheit aus; es hat aber den Nachtheil, dass ausser der spritzenden Arterie viele Gewebe in die Ligatur eingeschlossen werden und dass das Tenaculum keine provisorische Stillung der Blutung bewirkt. Die Pincetten schliessen nach ihrer Anlegung die Arterien zu; man kann sie während der Operation nach Belieben hängen lassen, bis man, zuweilen erst am Schluss der Operation, die Ligaturen anlegt. Bei dem Tenaculum muss dem Einstechen desselben sofort die Anlegung der Ligatur folgen.

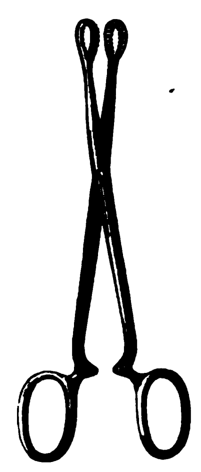


Fig. 141. Zange nach Köberlé und Péan zur *Forcipressur* der Arterien. ⅓ d. nat. Gr.

In neuester Zeit sind an Stelle der Arterienpincetten die Zangen von Köberlé und Péan in Gebrauch gekommen. Sie ähneln kleinen Kornzangen; ihre Branchenenden sind verschieden geformt und gestatten besonders in der Form von Fig. 141 eine leichte Ueberführung der Ligatur. Der Schluss der Branchen geschieht durch Stellhaken, welche zwischen den Branchen des Instruments von der einen Branche zu der Rinne der andern Branche übergreifen (ähnlich der Lüer'schen Zange, Fig. 52, § 242, mit arrêt à crémaillière). Diese Einrichtung gestattet einen sehr festen Schluss der Branchen; es soll durch *maximale Compression der Arterienwandungen ein definitiver Verschluss derselben erzielt und die Anlegung der Ligatur überflüssig gemacht werden.* Doch ist diese Wirkung, so erwünscht sie ist, für etwas grössere Arterien nicht sicher. Wenn es nach Abnahme der Zange noch spritzen sollte, so muss man sie wieder anlegen und zur Ligatur greifen. Uebrigens nehmen diese Zangen in der Wunde viel mehr Raum ein, als die schmalen Pincetten.

§ 301. Material der Ligatur. Verlauf der Ligatur.

Für lange Zeit ist die Seide das übliche Material für die Ligatur gewesen. Nach Knotung des Fadens, wobei übrigens der chirurgische Knoten (Fig. 80, § 252) nicht nöthig ist, schnitt man das eine Ende des Fadens kurz am Knoten ab und leitete das andere Ende lang aus der Wunde heraus. Man erwartete, dass die Gewebe, welche vor dem Knoten lagen, und natürlich auch die umschnürten Gewebe selbst, zur Nekrose kamen und durch eine demarkirende Eiterung zur Abstossung gelangten. Wenn nun die Ligaturfäden nicht von selbst aus der Wunde fielen oder mit dem Eiter abgespült wurden, so begann man ungefähr vom sechsten Tag ab an den Fäden zu ziehen, bis ihre Lösung erfolgte. Nur bei grossen Arterienstämmen musste man noch längere Zeit, bis zum 10—14. Tag, warten. Selbstverständlich war bei keiner Wunde, in deren Grund Ligaturen lagen, an eine eigentliche Heilung per primam zu denken; die Wunde musste mindestens so lange eitern, bis die Lösung der Ligaturen erfolgt war.

Man hatte in jenen vergangenen Zeiten ein volles Recht, die Anwesenheit der Fäden für eine Gefahr zu erklären und allerlei Verfahren zu ersinnen, damit das Liegenbleiben der Ligaturen vermieden werden könne (vgl. über diese älteren Concurrenzverfahren der Ligatur den folgenden Paragraphen). Dann erfolgte

aber eine einfache Lösung der Ligaturfrage dadurch, dass Lister die *Catgutfäden* (vgl. § 254) für die Ligaturen einführte. Lister zeigte, dass man bei Benutzung der Catgutfäden beide Fadenenden kurz abschneiden könne und dass dann der Ligaturknoten ohne weiteres einheile. *Der geknotete Faden der Catgutligatur wird in den meisten Fällen schon nach kurzer Zeit resorbirt, indem die lebenden Gewebe in die todte, aber aseptische Substanz des Catgutfadens hineinwachsen;* in selteneren Fällen bleiben Reste des Catgutfadens in den Geweben liegen, ohne irgend eine Störung für die Heilung der Wunden zu ergeben. Das ganze aseptische Verfahren, welches eine Heilung der Wunden ohne Eiterung oder mit ganz geringer und gutartiger Eiterung sichert, gewährleistet auch die harmlose Resorption oder Einheilung der Catgutfäden; *nur bei septischer Eiterung erfolgt eine Abstossung der Catgutfäden und der von ihnen umschnürten Gewebsstücke.* Wenn demnach Billroth noch in neuester Zeit die Einheilung und Resorption der Catgutfäden nicht constatiren konnte, so mag diese negative Erfahrung darauf zurückzuführen sein, dass das sonstige Verfahren nicht den Grundsätzen der Asepsis vollständig entsprach. Ich habe tausende von Catgutligaturen resorbirt werden und einheilen sehen, ohne dass nur ein einziger Faden ausgestossen wurde. *Die Catgutligatur ist eine nothwendige Ergänzung des aseptischen Verfahrens*; *ihr Erfolg wird aber andrerseits auch erst durch die Beobachtung der sonstigen Regeln des aseptischen Verfahrens* (§§ 35—39) *vollkommen sicher gestellt.*

Es entspricht den neuen Lehrsätzen über das Wesen und die Ursachen der Entzündung (Cap. I), dass jede todte Substanz, welche keine lebensfähigen Keime der Spaltpilze an sich trägt, in einer Wunde entzündungslos einheilen muss. Deshalb muss auch eine Fadenschlinge aus Seide einheilen, wenn die Substanz der Seide durch längeres Einliegen in starker Carbollösung oder durch Kochen in Carbollösung aseptisch vorbereitet wurde (Czerny). Das hat nun auch die Erfahrung festgestellt. Wenn ein bestimmter Grund vorliegt, die Seide dem Catgut vorzuziehen, so kann man carbolisirte Seide anwenden. Nur wird der Seidenfaden nicht resorbirt, deshalb wird im allgemeinen die Substanz des Catgut bevorzugt werden dürfen. Besondere Gründe für die gelegentliche Anwendung der Seide werden wir noch im § 310 kennen lernen.

Da die Seidenligatur neben der Catgutligatur immer noch vielfach zur Anwendung kommt, eventuell auch noch nach alter Weise mit dem Heraushängenlassen des einen Fadenendes aus der Wunde, so mag hier noch das *Einwachsen der Ligatur* erwähnt werden, welches früher nicht selten zur Beobachtung kam. Es konnte früher gelegentlich die Eiterung zu gering bleiben, um die umschnürten Gewebstheile zum Absterben, die Fadenschlinge zur Lösung zu bringen. Das geschah besonders dann, wenn die Ligatur eine grössere Menge von Geweben umfasste und deshalb den Kreislauf in denselben nicht völlig unterbrochen hatte. So kam es vor, dass eine Wunde bis auf den Canal des oder der Ligaturfäden geheilt war, diese selbst aber in die vernarbenden Gewebe völlig eingewachsen erschienen. Wenn auch in der Zukunft noch solche Fälle vorkommen sollten, so kann man sich an das früher oft geübte Verfahren erinnern, bei welchem man eine Bleikugel in das freie Ende des Ligaturfadens einknüpfte und das Gewicht der Kugel langsam die Fadenschlinge zum Durchschneiden durch die Gewebe brachte. Auch mit Pressschwamm, welchen man einknüpft und welcher dann unter Aufnahme der Wundsecrete aufquillt, kann man dieselbe Wirkung erzielen.

§ 302. Die älteren Concurrenzverfahren der Ligatur.

Die Catgutligatur hat ihre Vorläufer in älteren Versuchen gehabt, welche organische Substanzen, z. B. feine Fäden aus Leder geschnitten, als Ligatur-

material verwendeten, in der Hoffnung, dass dieselben einwachsen würden. Doch fehlte hierzu der sonstige aseptische Verlauf. Als die Metallfäden für die Nähte in Gebrauch kamen, wurden sie auch für die Ligaturen benutzt. Man glaubte, dass auch hier die Metallfäden reizloser sich verhalten würden. Doch ist das spröde Material der Metallfäden wegen der Schwierigkeit des Knotenknüpfens so wenig geeignet für die Ligatur, dass sie bald wieder ausser Gebrauch kamen. Dagegen hat sich der Erfindungsgeist bis in die neueste Zeit hinein mit der Aufgabe beschäftigt, das alte Ligaturverfahren zu verdrängen, wesentlich in der Absicht, das Liegenlassen der Fäden in der Wunde zu vermeiden. Wir führen hier von den Concurrenzverfahren der Ligatur, welche eigentlich nur noch ein historisches Interesse besitzen, nur die wichtigsten an:

1) die *Torsion.* Wenn man mit einer Schieberpincette das durchschnittene Ende der Arterie fasst und mit der Pincette mehrfach das Gefäss um seine Längsaxe dreht, so rollen sich die inneren, weichen Arterienhäute (§ 120) zusammen und verschliessen die Lichtung. Dieses Verfahren, von Amussat erfunden und experimentell begründet, eignet sich ziemlich gut für sehr kleine Arterien, ist aber für grössere unzuverlässig. Man hat schon früh versucht, die Wirkung der Torsion dadurch zu sichern, dass man mit einer quer angelegten zweiten Pincette die Innenhäute der Arterie zerquetschte und in die Höhe schob (Verfahren der Mâchure und des Refoulement von Maunoir). Der maximale Druck der Zangen von Koeberlé und Péan (§ 300 Schluss) schliesst sich an dieses Verfahren an. Auch die blutstillende Wirkung des Ecrasements (§ 246) beruht auf der Durchquetschung der Arterien und kann der Torsion an die Seite gestellt werden. Wie die Torsion so wirkt auch das Ecrasement sicher blutstillend bei kleinen Arterien; mit der wachsenden Grösse der Arterien wird die Blutstillung unsicherer. Eine Arterie von der Grösse der A. lingualis wird auch bei langsamer Ausführung des Ecrasements nicht mehr sicher durch die Zerquetschung geschlossen (vgl. im speciellen Theil Entfernung der Zungencarcinome);

2) die *Arteriendurchschlingung.* Stilling zeigte an grösseren Arterien, dass man sie durch Verziehung ihrer eigenen Substanz verschliessen könne (Fig. 142). Zu diesem Zwecke werden in die Wandung zwei kleine Parallelschnitte geführt; man geht von hier mit einer feinen Pincette in die Lichtung der Arterie ein, fasst den Schnittrand der Arterie und zieht ihr unteres Ende durch den Schlitz der beiden kleinen Schnitte zurück. Das Verfahren ist sehr schwer ausführbar, für kleinere Arterien, deren Lichtung unter der einer A. radialis liegt, überhaupt nicht zu gebrauchen;



Fig. 142.
Stilling's Arteriendurchschlingung. Die Pincette (*p*) ist im Begriff, den Rand der Arterie (*r*) durch den seitlichen Schlitz (*s*) derselben hindurchzuziehen.

3) die *Acupressur* und *Acufilopressur.* Das Verfahren rührt von Simpson in Edinburgh her und wurde von den schottischen Chirurgen Pirrie und Keith weiter ausgebildet, übrigens auch von vielen andern Chirurgen 1860 bis 1870, bis zum Auftreten der Catgutligatur Lister's, vielfach nachgeahmt. Das einfachste Verfahren der Acupressur wird mit langen Nadeln ausgeführt, welche so durch die Weichtheile gestochen werden, dass die Nadelspitze an der einen Seite der blutenden Arterie zum Vorschein kommt und an der anderen Seite wieder in Weichtheile eintritt. So überbrückt die Nadel quer die Arterie und schliesst ihre Lichtung durch Druck zu. Der Druck wird durch die Federkraft der Weichtheile geliefert. Simpson führt als einfaches Beispiel für die Acupressur das populär bekannte Verfahren an, durch welches eine Nadel bei zweckentsprechender Durchführung durch das Gewebe des Rocks den Stiel einer Rose gegen die Fläche des

Rocks festpresst. Da zahlreiche lange Nadeln, wenn sie durch die Wundflächen gespiesst werden, sehr unbequem sind, so wurde an die Stelle der Acupressur die Acufilopressur gesetzt (Fig. 143). Eine gerade Nähnadel, mit Eisendraht angefädelt, wird hinter der blutenden Arterie eingestochen, so dass Spitze und Oehr rechts und links von der Arterie in der Wundfläche freiliegen. Nun schiebt man eine Schlinge von Eisendraht über die Nadelspitze, führt sie über die vordere Fläche der Arterie weg und windet die Enden der Schlinge um das Oehrende der Nadel. Nach 24—48 Stunden zieht man an den Enden des Drahts, welcher im Nadelöhr steckt, die Nadel heraus; hierdurch wird die zweite Drahtschlinge ebenfalls locker und kann herausgezogen werden. Ausser anderen Modificationen der Acupressur und Acufilopressur wäre etwa noch die Acutorsion zu nennen. Man sticht eine Nadel durch die spritzende Arterie von vorn nach hinten, dreht dann die Nadel um mindestens 180° und spiesst sie so in die Gewebe fest. Allen diesen Verfahren ist gemeinsam, dass zwar in der frischen Wunde viele Fremdkörper, Nadeln und Fäden oder Nadeln allein, liegen, dass man aber zu jeder Zeit ohne Oeffnen der Wunde dieselben entfernen kann. Simpson meinte, dass man durch Entfernung nach spätestens 48 Stunden die Eiterung vermeiden könne und dass hierdurch die Gefahr der Pyämie beseitigt werde. Seinem grösseren Landsmann Lister war es vorbehalten, dieses Problem auf richtigem Weg zu lösen;



Fig. 143.
Schema der Acufilopressur. Die Arterie (a) wird von der Fadenschlinge s, welche aus dem Eisendraht ed gebildet wird, gegen die Nadel zusammengepresst. Die Fäden ff dienen nur zum Herausziehen der Nadel.

4) die Ligaturstäbchen von Bruns. Diese Stäbchen comprimiren mit Hülfe einer Schlinge eines Seidenfadens die Arterien; die Knotung der Schlinge geschieht aber über einen Einschnitt an dem Ende des Stäbchens, welches ausserhalb der Wunde liegt. Mithin kann man jederzeit ohne Oeffnen der Wunde den Knoten durchschneiden und das Stäbchen, sowie die gelöste Schlinge herausziehen. Das Verfahren würde immerhin vor der Acupressur wohl den Vorzug verdienen. Aber alle diese Kunststücke sind durch die Einführung der Catgutligatur überflüssig geworden. Der Erfindungssinn der Autoren wird sich jetzt voraussichtlich anderen Zielen zuwenden. Mit dem sicheren Einheilen der Fäden ist der letzte Einwand, welchen man gegen die gewöhnliche Fadenligatur erheben konnte, hinfällig geworden.



Fig. 144.
v. Bruns' Ligaturstäbchen. Der Faden (f), bei k geknotet, presst die Arterie (a) zusammen.

Die *Umstechung* ist nicht ein Concurrenzverfahren der Ligatur, sondern eine zweckmässige Ergänzung derselben. Das Umführen der Fadenschlinge um die Spitze der Arterienpincette kann durch die Lage des spritzenden Punktes, z. B. hinter einer Knochenfläche, sehr erschwert sein. Auch sind die Gewebe zuweilen so starr, dass man mit der Arterienpincette den spritzenden Punkt nicht recht fassen kann; die Pincettenbranchen gleiten dann ab. In allen solchen Fällen benutzt man eine stark gekrümmte Nadel, um den Catgut- oder Seidenfaden um die blutende Arterie zu führen. Der einzige Vorwurf, welchen man früher gegen die Umstechung geltend machen konnte, dass nämlich die Fadenschlinge zuviel Gewebe umfasse und zur Nekrose führe, trifft jetzt für den Catgutfaden nicht mehr zu, weil dieser die umschnürten Gewebe überhaupt nicht zur Nekrose führt.

§ 303. Die Stillung der parenchymatösen Blutung. Die thermische und chemische Hämostase.

Wenn von einer Fläche eine Blutung aus zahlreichen kleineren, dicht neben einander liegenden Gefässen stattfindet, so bezeichnet man die Blutung als parenchymatöse. Auch hier kann die Umstechung (vergl. Schluss des vorigen Paragraphen) sehr zweckmässig sein, um *mehrere* blutende Gefässe in *eine* Fadenschlinge aufzunehmen. Auch ist eine sorgfältige Anlegung der vereinigenden Nähte (Cap. XVI) sehr geeignet, durch Zusammenpressen von Wundflächen, aus welchen die parenchymatöse Blutung stattfindet, diese Blutung zu stillen. Ueberhaupt machen wir oft von der Naht einen hämostatischen Gebrauch, d. h. wir legen die Fäden so an, dass ihre Knotung nicht nur die Wundränder vereinigt, sondern auch spritzende Arterien und blutende Flächen bis zur Blutstillung zusammenpresst. Doch giebt es auch Fälle von parenchymatösen Blutungen, in welchen wir der Anwendung der thermischen und chemischen Hämostase den Vorzug geben müssen.

Was die thermische Hämostase betrifft, so können wir 1) Eiswasserberieselung, 2) das Glüheisen benutzen. Die Eiswasserberieselung — auch das Auflegen von Eisstückchen auf blutende Flächen — eignet sich nur zur Stillung geringer Blutungen; die Wirkung bezieht sich auf die Contractionen der Arterienmusculatur, welche durch die Wärmeentziehung angeregt werden. Doch benutzen wir zuweilen auch bei schweren Blutungen die Eiswirkung, wenn sie in Körperhöhlen stattfinden, in welchen die Anwendung des Glüheisens unmöglich oder doch unbequem ist, z. B. bei Blutungen der Nasenhöhle, der Mundhöhle (vgl. spec. Theil). Viel verlässlicher ist die Anwendung des *Glüheisens*. Die Berührung desselben mit den blutenden Flächen erzeugt feste Eiweissgerinnungen in den Lichtungen der Gefässe. Aeltere Untersuchungen französischer Autoren (Barbette, Bouchacourt) haben festgestellt, dass die blutstillende Wirkung des *roth*glühenden Metalls sicherer ist, als die des *weiss*glühenden. Das letztere verkohlt das geronnene Eiweiss und lockert wieder den durch Eiweissgerinnung erzielten Verschluss. Statt des Glüheisens, welches früher allgemein benutzt wurde, wenden wir in neuester Zeit den galvanokaustischen Porcellanbrenner oder den Thermokauter an (§ 247). Bei Benutzung der galvanokaustischen Schlinge (l. c.) bewirkt ebenfalls das glühende Metall die Stillung der Blutung, und zwar in demselben Augenblicke, in welchem die Schlinge die Trennung der Gewebe ausführt. Ganz sicher ist jedoch die blutstillende Wirkung der galvanokaustischen Schlinge nur gegenüber kleineren Blutgefässen. Der Thermokauter eignet sich vorzugsweise zu hämostatischen Zwecken. Wenn es gilt, krankhafte Gewebe zu zerstören, welche sehr gefässreich sind, so kann das Glüheisen oder der Thermokauter beiden Zwecken, der Zerstörung der Gewebe und der Blutstillung, dienen (vgl. über die Anwendung bei Angiomen der Hautdecken § 270, sowie über die Zerstörung der Hämorrhoidalknoten am Rectum den speciellen Theil). Ausser bei Blutungen aus zahlreichen kleinen Arterien kann die Benutzung des Glüheisens durch die Blutung solcher Arterien indicirt werden, welche aus Knochencanälen hervorbluten. Bei ihnen ist die Ligatur technisch unmöglich; andrerseits aber können schon kleinere Arterien dieser Art deshalb bedeutende Blutungen verursachen, weil eine Retraction der Arterien in dem Knochencanal nicht möglich ist. Das sicherste Verfahren der Blutstillung für solche Fälle (z. B. Blutung aus den AA. alveolares der Zähne, aus der A. palatina descendens, aus der A. mandibularis, vgl. im speciellen Theil Operationen am Kiefer und Gaumen) ist die Einführung eines dünnen Glüheisens (glühender Draht, glühende Stricknadel) in den Knochencanal. Weniger sicher

ist das Verstopfen des Canals und der Arterienlichtung mit einem Wachskügelchen oder mit einem Stück Catgut (Riedinger).

Mit der *chemischen* Hämostase ist früher viel Missbrauch getrieben worden. Das ganze Heer der sogenannten styptischen Arzneimittel legt von der Vorliebe einer früheren Zeit für solche Mittel (Alaun, essigsaures Blei, Tannin u. s. w.) Zeugniss ab. Man zog die unsichere Wirkung des Arzneimittels der sicheren Wirkung des mechanischen Mittels, der Ligatur, vor, und gewiss geschah dieses oft zum Schaden des Kranken. Damals fügte man auch noch zu der äusseren Anwendung der Styptica die innere Darreichung der Digitalis, des Secale cornutum u. s. w. Wenn die Blutungen innere sind, so dass die mechanische Hülfe die blutenden Gewebe nicht zu erreichen vermag (Blutungen aus den Lungen, der Magen- und Darmschleimhaut u. s. w.), dann ist gewiss die Anwendung dieser Mittel besser, als wenn nichts geschähe; aber bei Blutungen, welche durch die mechanischen und thermischen Mittel der Hämostase erreichbar sind, sind diese Arzneimittel mit ihrer unsicheren Wirkung überflüssig. Von allen Mitteln der chemischen Hämostase, welche direct auf die blutenden Flächen gebracht werden, macht der Chirurg eigentlich nur noch von einem einzigen Gebrauch, von dem *Liquor ferri sesquichlorati*. Die Gerinnungen des Blutes, welche bei Berührung mit dieser Substanz eintreten, sind sehr fest und stellen eine ziemlich sichere Blutstillung her. Das im Handel der Droguisten jetzt sehr verbreitete Präparat der *trockenen Eisenchloridwatte* (v. Bruns) ist der feuchten Eisenchloridwatte, welche man sich selbst improvisatorisch durch Eintauchen von Watte in Eisenchloridlösung herstellen kann, entschieden vorzuziehen. Die Flüssigkeit enthält freie Salzsäure, welche ätzend auf die Wundflächen wirkt und über grössere Flächen diffundirt. Auch die trockene Watte liefert Aetzschörfe, welche aber räumlich auf der Fläche und nach der Tiefe mehr begrenzt sind. Die Watte hängt mit diesen Schörfen fest zusammen und wird mit ihnen meist durch eine Eiterung abgestossen. Man hat zwar die antiseptischen Wirkungen des Eisenchlorids neuerdings gerühmt; aber diese Wirkungen sind immer nicht so sicher, als die analogen Wirkungen des glühenden Metalls. Da nun das Glüheisen, resp. der Thermokauter, auch in der Sicherheit der hämostatischen Wirkung mindestens nicht nachsteht, so ist im ganzen, wenn es sich um die Stillung parenchymatöser Flächen- und Höhlenblutungen handelt, bei der Concurrenz des Glüheisens mit der Eisenchloridwatte für diesen Zweck dem Glüheisen der Vorzug zu geben.

§ 304. Die Stillung der venösen Blutung.

Dass wir uns im ganzen seltener mit der Stillung venöser, als mit der Stillung arterieller Blutung zu beschäftigen haben, wurde schon im § 124 erwähnt, und zugleich wurden dort die Ursachen dieses Unterschiedes begründet. Trotzdem verläuft kaum eine grössere Operation, ohne dass wir ausser der Blutstillung der arteriellen Blutungen auch die Blutstillung aus blutenden Venen zu berücksichtigen haben. Sobald wir auf der Wundfläche venöse Lumina erkennen, aus welchen grössere Blutungen sich entleeren, so fassen wir auch diese Lumina mit der Arterienpincette. Eine andere Frage ist die, ob wir nun auch Ligaturen anlegen sollen. Man hat sich früher vor der Venenligatur sehr gescheut, und zwar mit einigem Recht; man hatte die Gefahr des eiterigen Zerfalls der Venenthromben kennen gelernt (§§ 126 u. 202) und glaubte, dass die Quetschung der Venenwand durch den Faden, sowie der Faden selbst als Fremdkörper diesen Zerfall begünstigen könnte. Jetzt wissen wir, dass der *aseptisch vorbereitete* Faden keine Eiterung hervorruft und die Quetschung der Venenwand bei Durchführung des aseptischen Verfahrens harmlos ist. *Im Interesse der Bluterspamiss und*

der Vermeidung von Nachblutungen sind wir durchaus berechtigt, die Ligatur der Venen unter aseptischen Maassregeln ebenso auszuführen, wie die Ligatur der Arterien.

Bei grösseren Amputationen ist es geradezu als Regel zu empfehlen, dass man die wichtigsten Venen mit Catgutligaturen schliesst, z. B. die Vena femoralis bei Oberschenkelamputation, etwa auch die Vena saphena bei derselben Operation, sowie die Vena axillaris bei Exarticulatio humeri u. s. w. Ob man auch sonstige Venenligaturen bei den grossen Operationen an den Extremitäten anlegen soll, hängt von der etwaigen varicösen Erweiterung derselben ab. An der unteren Extremität sind die Varicen (§ 141) so häufig, dass man oft bei einer Unterschenkelamputation zahlreiche dilatirte Muskelvenen mit Ligaturen verschliessen muss. Aber auch an anderen Orten können Muskelvenen gross genug sein, um der Ligatur würdig zu werden. Je tiefer die blutenden Venen liegen, desto weniger wird man sich auf *die Stillung der venösen Blutung durch Compression* mittelst Verband verlassen dürfen. Dieses Verfahren der Compression spielte früher, als man sich vor der Venenligatur scheute, eine grosse Rolle. Auch kann man sich bei der Blutung aus subcutanen Venen auf die Wirkung der Compression eines sorgfältig angelegten Bindenverbands (Cap. XXV) verlassen. Bei Blutungen aus berstenden Varicen (§ 142) genügt die Compression, wenn man gleichzeitig die Extremität hoch lagert, damit nicht die ganze Schwere der venösen Blutsäule auf der Oeffnung der Vene laste. Kranke mit hochgradigen Varicen, bei welchen eine plötzliche Berstung die Gefahr einer tödtlichen Blutung in Aussicht stellt, soll man dahin instruiren, dass sie sofort bei Beginn der Blutung sich horizontal hinlegen und entweder selbst den Finger auf die blutende Stelle aufdrücken oder von einem anderen Laien so lange aufdrücken lassen, bis ärztliche Hülfe kommt. Auch bei Verletzung der subcutanen Venen des Handrückens, z. B. durch Glassplitter, kommen bedenkliche Blutungen vor, bei welchen die Wirkung der Compression erst dann genügen wird, wenn man die Hand hoch lagert und hierdurch den Blutdruck in der verletzten Vene vermindert.

Ein besonderes Interesse kommt den Verletzungen der *grossen Venen der vorderen Halsgegend* zu, einmal wegen der Gefahr der Luftaspiration (vgl. § 124), dann wegen der enormen Blutungen, welche sie deshalb liefern, weil jede Exspiration das Blut aus dem Thorax in diese Venen zurückstaut. Schon die Vena jugular. ext. beansprucht in dieser Beziehung einige Beachtung. Blutungen aus der Vena jugularis int., der Vena subclavia und Vena cava sup. gehören zu den gefährlichsten Blutungen; aus einer Verletzung der Vena jugularis int. kann ein Mensch ebenso schnell verbluten, wie aus einer Verletzung der A. carotis comm. Auch die Vena axillaris gehört noch mit zu diesen wichtigen Venen, weil auch sie der oberen Thoraxapertur noch sehr nahe liegt.

Zufällige Verletzungen dieser Venen, bei welchen die chirurgische Hülfe erst nach einiger Zeit eingreifen kann, werden in der Regel sofort tödtlich verlaufen. Aber der Chirurg selbst kann bei der Ausführung der Exstirpation von Geschwülsten der vorderen Halsgegend (vgl. speciellen Theil) in die Lage kommen, eine grosse Vene verletzen zu müssen. Bei solchen Operationen soll, wenn eventuell die Verletzung der Vene bevorsteht, *der Finger eines Assistenten so lange eine Compression der Vene zwischen der zu verletzenden Stelle und dem Herzen ausüben, bis die Gefahr vorüber ist.* So wird die gefährliche Aspiration der Luft vermieden. Wenn die Verletzung nicht umgangen werden kann, so erfolgt sie bei vorsichtiger Schnittführung in der Regel wandständig; dann verschliesst man sofort die Oeffnung mit einer oder zwei Schieberpincetten und legt über die Spitzen derselben die *wandständige Ligatur* an (v. Wattmann). Diese Ligatur soll *nicht mit Catgut*, sondern mit *carbolisirter Seide* angelegt werden, weil

der glatte Catgutfaden von der Wand der Vene abgleiten kann. Die totale, doppelte Querunterbindung der Vene oberhalb und unterhalb der verletzten Stelle ist an der Vena jugul. int., um welche es sich gewöhnlich handelt, schwer ausführbar, weil das paravasculäre Bindegewebe derselben sehr fest ist und deshalb die Vene nicht leicht mit einem Unterbindungshaken (Fig. 145, § 310) umgangen werden kann; jedoch lässt sich nicht leugnen, dass dieses Verfahren gegen Nachblutungen am sichersten stellen wird. Endlich ist die *Unterbindung des entsprechenden Arterienstammes* als ein *Mittel für die Stillung der Blutung aus grossen Venen* zu bezeichnen (Gensoul, v. Langenbeck). Wenn die unterbundene Arterie kein Blut in die Peripherie führt, so strömt auch wenig Blut aus der entsprechenden Vene zurück; deshalb kann z. B. nach Unterbindung der Carotis comm. die Blutung aus der Vena jugul. int. durch einfache Compression gestillt werden (vgl. § 308, Schluss).

§ 305. Die Indicationen zur Unterbindung der Arterien in der Continuität.

Wir unterscheiden unter den Indicationen zur Continuitätsunterbindung der Arterien zwei Gruppen. Die erste umfasst die Indicationen, welche durch Verletzungen gegeben werden; die zweite Gruppe umfasst die Indicationen, welche durch entzündliche und geschwulstbildende Processe gegeben werden. In allen Fällen (mit einziger Ausnahme der Methode der Brasdor'schen Unterbindung bei Aneurysmen, vgl. § 306), erfolgt die Continuitätsunterbindung zwischen dem Herzen und der Stelle der Verletzung oder Erkrankung. Der allgemeine Zweck der Continuitätsligatur ist die Beschränkung des Blutkreislaufs in den Körpertheilen, zu welchen der betreffende Arterienstamm das Blut liefert. Zu einer völligen Unterbrechung der Blutzufuhr darf die Continuitätsunterbindung der Arterienstämme nicht führen, weil dann die betreffenden Körpertheile absterben müssten. Eine solche Unterbrechung wird durch den *Collateralkreislauf* verhindert, dessen Bedeutung wir schon § 121 kennen lernten.

Bei Verletzungen wird die Continuitätsligatur indicirt:

1) *durch Verletzungen* (Stich-, Hieb-, Schussverletzungen und Quetschwunden aller Art) *der grossen Arterienstämme*. Es concurrirt in dieser Beziehung *die Unterbindung an der verletzten Stelle* mit der Continuitätsligatur. Bei frischen Verletzungen ist in der Regel die Unterbindung an der verletzten Stelle vorzuziehen, weil die Blutstillung hierdurch sicherer wird. Die Wunden der Verletzung müssen dann eventuell erweitert werden, um die Stelle der Verletzung der Arterie freizulegen und ober- und unterhalb der verletzten Stelle je eine Ligatur anzulegen. Jedoch kommen einzelne Fälle vor, in welchen auch bei frischer Verletzung die Continuitätsunterbindung indicirt sein kann; dieselbe ist deshalb unsicherer in der Wirkung, weil eine schnelle und gute Entwickelung des Collateralkreislaufs der Arterienöffnung von der Peripherie her Blut zuführen und die Blutung unterhalten kann. Man hat deshalb die Continuitätsunterbindung auf die Fälle zu beschränken, bei welchen eine Freilegung der verletzten Stelle auf besonders grosse Schwierigkeiten stösst. Man stelle sich z. B. eine Stichverletzung der A. carotis ext. vor, bei welcher in der Gegend des Kieferwinkels eine sehr bedeutende Infiltration des Bindegewebes durch ergossenes Blut vorliegt. Hierdurch kann die Aufsuchung der durchschnittenen Arterienenden so erschwert werden, dass man die Verblutung des Verletzten befürchten muss, während man nach den Arterienenden sucht. Denn die Compression der Carotis comm. gegen den Processus transversus des 6. Halswirbels kann doch nur unvollkommen geschehen. Man würde demnach unter solchen Umständen die Carotis comm. in der Continuität unter-

binden. Wenn man sich gleichzeitig gegen Nachblutungen sicher stellen will, welche der sich entwickelnde Collateralkreislauf aus der verletzten Stelle bringen kann, so muss man nach der Continuitätsligatur noch die Enden der durchschnittenen Carotis ext. aufsuchen und gesondert unterbinden;

2) *durch arterielle Nachblutungen aus kleineren und grossen Arterien.* Diese Nachblutungen lieferten früher eine relativ bedeutende Zahl von Fällen, welche die Continuitätsligatur indicirten; in der heutigen aseptischen Periode der Chirurgie ist eine arterielle Nachblutung sehr selten geworden. Die septisch-entzündliche Erweichung der Blutgerinnsel und der Arterienwandung bedingt gewöhnlich die arterielle Nachblutung, so dass man dieselbe geradezu als *septische Nachblutung* bezeichnen kann. Dieselbe tritt meist erst einige oder mehrere Tage nach der Verletzung ein; erst mit der Entwickelung kräftiger Granulationen und dem allmählichen Erlöschen der Eiterung wird bei septisch-entzündlichem Verlauf einer Wunde die Gefahr der Nachblutung als ganz beseitigt gelten können. Dagegen ist bei aseptischem Verlauf die Gefahr der arteriellen Nachblutung von vornherein auf ein Minimum beschränkt, indem auch stark gequetschte Arterienwände nicht zur nekrotischen Abstossung und auch nicht zum entzündlichen Zerfall gelangen. Nur bei mangelhafter primärer Blutstillung, welche ja nach § 297 als eine mangelhafte Durchführung des aseptischen Verfahrens gelten kann, treten frühe Nachblutungen ein, in der Regel 3 bis 6 Stunden nach der Verletzung; auch nach Ausführung von grösseren Operationen muss man in dieser Zeit den Operirten sorgfältig überwachen lassen, damit eine Nachblutung sofort erkannt wird. Bei diesen *frühen* Nachblutungen ist selbstverständlich *keine Indication* zur Continuitätsunterbindung gegeben. Man öffnet die frische Wunde und sucht die blutende Stelle auf, um die örtliche Unterbindung zu machen, wenn man nicht vorzieht, zur Vermeidung dieser unbequemen Oeffnung der Wunde durch *langdauernde digitale Compression des zuführenden Arterienstammes* (§ 298) die Blutung zu stillen. *Wohl aber kann durch die späte* (septische) *Nachblutung diese Indication zur Continuitätsunterbindung* deshalb *gegeben sein,* weil eine Aufsuchung der blutenden Arterie in den entzündlich angeschwollenen und erweichten Geweben sehr schwierig sein kann. Auch kann man sich bei dem Versuch einer solchen Aufsuchung überzeugen, dass der Faden oft durch die blutenden Gewebe durchschneidet, weil sie zu weich sind, oder wenn er auch anfangs hält, so tritt durch allmähliches Durchschneiden in den nächsten Stunden und Tagen wieder eine Nachblutung ein. Ob man nun die locale oder die Continuitätsunterbindung bei diesen späten Nachblutungen ausführen soll, muss im einzelnen Fall nach der Höhe der örtlichen Sepsis und entzündlichen Schwellung entschieden werden. Oft versucht man die locale Unterbindung und wird durch die recidivirende Nachblutung, welche dem Durchschneiden der Fäden folgt, dann doch noch zur Continuitätsunterbindung gezwungen.

Endlich sind noch die traumatischen Aneurysmen, als Folgezustände der Verletzungen (§ 139), unter den Indicationen zur Continuitätsunterbindung zu nennen (vgl. hierüber § 306). Eine irrige Incision in ein Aneurysma, welches man wegen Nachlässigkeit in der Differentialdiagnose (§ 140) für einen Abscess hält, kann im Augenblick eine solche Verblutungsgefahr bringen, dass sofort, bei vorläufiger Compression der Stichwunde, die Continuitätsunterbindung unternommen werden muss.

§ 306. Die Behandlung der Aneurysmen durch Ligatur.

Die Indication der operativen Behandlung der Aneurysmen wird einmal durch die functionellen Störungen gegeben, welche die Aneurysmen durch Druck auf die

benachbarten Organe (z. B. auf grosse Nervenstämme) ausüben; sodann aber besonders durch das Wachsen der Aneurysmen, wodurch die Hautdecke immer mehr gespannt und verdünnt wird, bis endlich eine spontane Berstung mit tödtlicher Blutung droht.

Die nächstliegende Art der operativen Behandlung der Aneurysmen ist ihre *Spaltung* oder *Exstirpation*, wobei ober- und unterhalb des Aneurysmas der Arterienstamm unterbunden werden muss. Dieses ist auch die älteste Methode (Antyllus). Ihre Ausführung stösst jedoch oft auf erhebliche Schwierigkeiten. Es kann die Schwellung des Aneurysmas die Arterie in ihrem centralen und peripheren Theil so überdecken, dass man vor der Exstirpation die Unterbindung beider Theile nicht ausführen kann. Aber auch nach der regelrechten doppelten Unterbindung ober- und unterhalb des Aneurysmas und Durchschneidung zwischen den Ligaturen kann die Exstirpation deshalb zu einer sehr schweren und blutigen Operation werden, weil oft Aeste von der Wandung des Aneurysmas abgehen, welche auch nach der Unterbindung des Hauptstammes dem Sack immer noch strömendes Blut liefern.

Die bekannteste operative Behandlung der Aneurysmen ist die *Continuitätsunterbindung zwischen dem Aneurysma und dem Herzen* nach Hunter. Man muss sich jedoch vor der Operation überzeugen, dass die Compression der Arterie an der Stelle, wo man sie unterbinden will, auch wirklich die Pulsationen im Aneurysma vollständig beseitigt (vgl. § 140). Trifft dieses nicht zu, so wird die projectirte Unterbindung kaum den gewünschten Erfolg haben, weil sie den Blutstrom nicht so weit unterbricht, dass eine feste Thrombenbildung im Aneurysmasack eintreten kann. Diese Thrombenbildung ist die nothwendige Voraussetzung für den Erfolg der Hunter'schen Unterbindung. Leider giebt auch der positive Erfolg des erwähnten Vorversuchs durch Compression kein sicheres Gewähr für den Erfolg der Ligatur; denn nach derselben kann die übermässige Entwickelung des Collateralkreislaufs wieder die Thrombenbildung im Aneurysma stören. Dann fängt einige Tage nach der Ligatur das Aneurysma wieder an zu pulsiren. So ist das Verfahren von Hunter niemals ganz sicher im Erfolg; leider ist dasselbe auch nicht ungefährlich. Wenn nämlich die Unterbindung eine zu bedeutende Unterbrechung des Blutkreislaufs ergiebt, so kann die Hautdecke über dem Aneurysma, welche ohnehin durch den Druck desselben in ihrer Ernährung gestört ist, absterben und brandig werden; endlich kann sogar die ganze Extremität demselben Schicksal verfallen, weil das Bestehen des Aneurysmas schon vor der Ligatur die Ernährung der Extremität herabsetzte. Hierbei ist besonders auch die Endarteriitis zu berücksichtigen, welche sich weit über das Aneurysma hinaus in die kleinen Arterien forterstreckt (vgl. § 138). So wird die Hunter'sche Unterbindung besonders bei alten Leuten gefährlich, bei welchen die Endarteriitis zur Bildung des Aneurysmas führte.

Eine merkwürdige Art der operativen Behandlung des Aneurysmas ist *die Unterbindung der peripheren Arterien nach* Brasdor. Sie kommt fast ausschliesslich bei Aneurysmen des Truncus anonymus in Betracht. Da hier eine centrale Unterbindung nach Hunter's Methode nicht möglich ist — es müsste ja die aufsteigende Aorta unterbunden werden — so kann man die Ligatur der Carotis comm. und der A. subclavia auf der rechten Seite jenseits des Aneurysmas versuchen. Weil von diesem Aneurysma Aeste nicht abgehen, darf man hoffen, dass die Thrombenbildung von den peripheren Ligaturen aus bis in den Sack des Aneurysmas fortschreitet. Das Verfahren ist sehr unsicher im Erfolg. Auch eine Verkleinerung des Aneurysmas kann immer schon als ein halber Erfolg betrachtet werden.

Als ein kühnes operatives Unternehmen muss das Verfahren *der Incision*

des Aneurysmas mit nachfolgender Ligatur bezeichnet werden. Syme hat dieselbe so ausgeführt, dass er sofort nach der Incision den Zeigefinger der linken Hand von der Höhle des Aneurysmas aus in die Lichtung der zuführenden Arterie einschob und damit die Blutwelle unterbrach. Dann muss man den Faden der Ligatur um die zuführende Arterie führen und darf den Finger erst in dem Augenblick zurückziehen, in welchem der Faden zugeschnürt wird. An dem peripheren Theil kann wegen des Collateralkreislaufs eine Wiederholung des Verfahrens nothwendig sein. Der Kranke ist während der Operation in Gefahr zu verbluten. Doch können die Verhältnisse so liegen, dass eine andere, minder gefährliche Operation gar nicht ausführbar ist, z. B. bei einem grossen Aneurysma der A. iliaca ext., welches bis zur A. iliaca comm. reicht und diese noch so überdeckt, dass die Unterbindung der letzteren Arterie nach Hunter's Methode nicht ausführbar ist.

§ 307. Die sonstige Behandlung der Aneurysmen.

Die *digitale* und *instrumentelle Compression*, deren Methoden schon in § 298 erwähnt wurden, kann bei allen Aneurysmen versucht werden, bei welchen der centrale Theil der Arterie die Anwendung des Verfahrens zulässt, also besonders an den Extremitäten. Leider halten viele Kranke die Schmerzen nicht aus, welche mit diesem sonst so gefahrlosen Verfahren verbunden sind. Dasselbe muss nämlich zuweilen einige Tage lang fortgesetzt oder mindestens einige Male mehrere Stunden hinter einander ausgeführt werden, bis die Pulsationen im Aneurysma erlöschen und die harte Beschaffenheit des Sackes eine feste Gerinnung des Blutes in seinem Innern anzeigt. Bei digitaler Compression müssen sich mehrere Personen hinter einander ablösen. Für die instrumentale Compression wird von Broca empfohlen, die Druckstellen zu wechseln; man hat deshalb auch eigene Compressorien construirt, welche nach Art des Dupuytren'schen Compressoriums (Fig. 133, § 298) wirken und eine Verschiebung der Pelotte der Länge nach zulassen. Endlich hat man auch die forcirte Beugung der Extremitäten zur Heilung der Aneurysmen benutzt (vgl. ebenfalls § 198). Von allen diesen Arten der unblutigen Behandlung liegen Beobachtungen mit günstigem Erfolg vor. Doch ist der Erfolg, auch wenn die Kranken standhaft genug sind, den Druck lange auszuhalten, immer nur ein unsicherer. Diese Unsicherheit hat freilich deshalb nicht viel zu bedeuten, weil das Verfahren gefahrlos ist und nach erfolglosem Versuch die oben genannten Operationen (§ 306) noch ausgeführt werden können.

Die Aufgabe, eine feste Gerinnung in dem aneurysmatischen Sack zu bewirken, wird natürlich auch auf anderem Wege, als durch mechanische Unterbrechung des Kreislaufs erzielt werden können. Leider ist die Lösung dieser Aufgabe durch chemische Coagulation mit solchen Gefahren verbunden, dass man bis jetzt eine brauchbare Methode nicht besitzt. Die *Injection von Liquor ferri sesquichlorati* in den Sack stösst nicht nur auf die Schwierigkeit, dass die kleine Stichwunde, welche die Pravaz'sche Nadel (Fig. 9, § 31) in der Wandung des Aneurysmas erzeugt, zu einer bedenklichen Blutung führen kann, sondern die grössere Gefahr liegt darin, dass die Eisenchloridlösung vom Blutstrom nach der Peripherie hin fortgerissen wird und hier gefährliche Gerinnungen mit Gangrän der Extremität erzeugt. Die *Galvanopunctur*, bei welcher zwei feine Nadeln als Electroden in den Sack eingestochen werden, um durch einen elektrischen Strom dieselben Gerinnungen zu erzeugen, ist unsicher im Erfolg und wegen der beiden Stichöffnungen nicht unbedenklich. Es bleibt abzuwarten, ob eine genauere Kenntniss des fibrinbildenden Ferments zu sichereren therapeutischen Methoden führen wird. Die Fortsetzung der Versuche, auf anderem Wege als durch Ligatur und

Compression eine feste Gerinnung im aneurysmatischen Sack zu erzielen, ist um so mehr nothwendig, als bei manchen Aneurysmen, wie z. B. bei den Aneurysmen der Aorta, welche gerade die gefährlichsten sind, an die beiden Verfahren der Ligatur und Compression zwischen dem Herzen und dem Aneurysma nicht zu denken ist. Man hat in solchen Fällen eine leichte *Compression auf die Wandung des Aneurysmas* und die Hautdecke, z. B. mit angezogenen Gazestreifen, welche in dieser Lage durch die Gerinnung von aufgepinseltem Collodium festgehalten werden, ausgeführt. Ein solcher Druck wirkt der Pressung der mächtigen arteriellen Welle entgegen und schützt ein wenig die Haut vor der übermässigen Spannung, welche die tödtliche Berstung in Aussicht stellt. Doch ist das Verfahren nur ein palliatives, kein curatives; es verzögert die Katastrophe, ohne sie ganz zu verhindern. Wenn nun unter Atrophie der Rippen und der vorderen Brustwand ein Aneurysma des Aortenbogens sich seitwärts vom Sternum anfängt vorzuwölben und die schützende Hautdecke dünner und dünner wird, so kann ein Versuch mit *Einschieben von Fremdkörpern in die Höhle des Aneurysmas* gestattet erscheinen, damit um diese herum eine Gerinnung des Blutes sich entwickeln kann. Die Einführung geschieht durch Einstechen eines sehr feinen Trocarts, und es müssen demgemäss die Fremdkörper fein genug sein, um durch die Canüle des Trocarts in das Aneurysma eingeführt werden zu können. Man hat hierzu feine Pferdehaare und feine Catgutfäden benutzt. Die Stichöffnung kann zu tödtlicher Blutung führen; die Wirkung ist um so unsicherer, da kleine Gerinnsel in die Peripherie fortgespült werden und hier auch noch Embolien erzeugen können. Die Zahl der Fälle, in welchen diese Versuche angestellt wurden, ist auch noch zu klein, um ein Urtheil über den Werth des Verfahrens zu erlauben; doch dürfen solche Versuche bei dem drohenden Tod durch Verblutung immer als zulässig betrachtet werden.

Bei beginnender Bildung der Aneurysmen, welche auf der Grundlage der Endarteriitis (§ 138) entstehen, kann man, dem Rath v. Langenbeck's folgend, Ergotinlösungen (vgl. über Stärke und Art der Injection die analoge Behandlung der Varicen § 311) in die Nähe der Aussenwand der Aneurysmen mit der Pravaz'schen Spritze injiciren. Das Ergotin bewirkt eine Contraction der Arterienmusculatur und hierdurch eine Verkleinerung der aneurysmatischen Geschwulst. Der Erfolg der Ergotininjection wird um so unsicherer, je grösser die Aneurysmen, je bedeutender die Störungen der Endarteriitis sind; denn mit dem Schwund der Muskelfasern hört die Wirkung des Ergotins auf. Bei traumatischen Aneurysmen ist ein Erfolg mit Ergotininjection kaum zu erzielen.

Als Methode Valsalva's bezeichnen die Lehrbücher eine Combination von Maassregeln, durch welche der arterielle Druck vermindert und so das Wachsen des Aneurysmas hintangehalten werden soll: knappe Diät, Aderlässe (§ 311), innere Darreichung von Infus. herb. digitalis u. s. w. Man schwächt hierdurch den Kranken der Art, dass der kleine Vortheil des verzögerten Wachsens des Aneurysmas wohl ziemlich compensirt werden mag. In der Praxis spielt deshalb die Methode Valsalva's keine Rolle mehr.

Ueber die Behandlung der besonderen Fälle des Aneurysma cirsoides und des Aneurysma arterioso-venosum ist der specielle Theil (bei Geschwülsten der Kopfschwarte und bei Verletzungen der Ellenbogengegend) zu vergleichen.

§ 308. Nicht-traumatische Indicationen zur Continuitätsunterbindung der Arterien.

Unter diesen hat § 306 schon die wichtigste Indication durch die Aneurysmen vorweg genommen. Es bleiben hier nur noch wenige Indicationen zu erörtern übrig.

Man hat bei einzelnen Entzündungen und Geschwulstbildungen früher versucht, durch Unterbindung der zuführenden Arterien in der Continuität etwas zu leisten. Die Versuche amerikanischer Chirurgen, ausgedehnte phlegmonöse Entzündungen an den Extremitäten durch die Ligatur der grossen Stämme zu mässigen und zu beherrschen, bedürfen nur einer flüchtigen Erwähnung; denn seit jenen Versuchen ist die Sicherheit des Erfolgs der antiphlogistischen Behandlung (vgl. §§ 34—44) im übrigen so bedeutend gewachsen, dass wir dieser Hülfe in Zukunft kaum mehr bedürfen werden. Man muss jedoch anerkennen, dass diese Versuche, nachdem wir die Bedeutung der Gefässdilatation und des strömenden Blutes für die Entzündung genauer erkannt haben (§§ 7 u. 8), keineswegs irrationell gewesen sind.

Auch für die Geschwulstbildung handelt es sich bei dem Bestreben, auf diesen Vorgang hemmend durch die Unterbindung der zuführenden Arterie einzuwirken, nur um ziemlich erfolglose Versuche. Die Unterbindung der AA. thyreoideae bei gefässreichen Kröpfen (vgl. über Struma im spec. Theil) ist versucht und als erfolglos wieder aufgegeben worden. Ebenso ging es mit dem Versuch, durch die Unterbindung der A. spermatica int. das Wachsthum der Geschwülste des Hodens (vgl. speciellen Theil) zu hemmen. In neuerer Zeit unterband Demarquay die beiden AA. linguales in der Gegend des Zungenbeins (vgl. über diese Operation den speciellen Theil) bei inexstirpabeln Carcinomen der Zunge und hoffte, die Jauchung und das schnelle Wachsen derselben zu vermindern. Er meldet befriedigende Erfolge; doch ist die Operation nicht in Aufnahme gekommen, weil diese Erfolge doch nur vorübergehend sein können. Nur bei der *Elephantiasis* (§§ 225 u. 272) ist der Erfolg der Continuitätsunterbindung etwas durchgreifender, wie zuerst von Carnochan gezeigt wurde. Doch ist auch dieser Erfolg nicht in allen Fällen sicher und dauerhaft; die ungünstigen Beobachtungen anderer Autoren können indessen zum Theil darauf zurückgeführt werden, dass man an der unteren Extremität statt der A. iliaca ext. die A. femoralis unterband. Dadurch wird die Ligatur zu peripher und ihre blutabsperrende Wirkung zu gering; es handelt sich bei der Elephantiasis um eine übermässige Ernährung der Theile und wird deshalb erfordert, dass die Ligatur nur einen sehr geringen Collateralkreislauf zulasse. Deshalb muss die Stelle der Unterbindung gegen das Centrum verlegt werden. Dreimal sah ich nach Unterbindung der A. iliaca ext. oberhalb des Poupart'schen Bandes enorme elephantiastische Schwellungen rückgängig werden, so dass nach drei Wochen der Umfang der kranken Extremität bis beinahe auf den Umfang der gesunden Extremität sich zurückbildete. In dem einen Fall, welchen ich unter fortdauernder Controle habe, kann ich jetzt den zehnjährigen Bestand der Heilung constatiren. Uebrigens concurriren bei der Behandlung der Elephantiasis mit der Continuitätsligatur die lange fortgesetzte digitale und instrumentelle Compression des zuführenden Arterienstammes (§ 298); sie sind harmloser, aber noch viel unsicherer als die Unterbindung. Ueber die sonstigen Verfahren zur Behandlung der Elephantiasis vgl. § 272, Schluss.

Bei einzelnen grossen Operationen kann es richtig sein, entweder als Voract der Operation die zuführenden Arterienstämme zu unterbinden, um die Blutung bei der Operation zu vermindern, oder doch wenigstens als Voract der Operation die betreffende Arterie zwischen dem Herzen und dem Schauplatz des projectirten Operationsfeldes freizulegen, zu isoliren und einen Faden unterzuschieben, welcher nach Bedürfniss während der Operation sofort geknotet, oder bei günstigem Verlauf der Operation wieder herausgezogen werden kann. Die wirkliche *prophylaktische Unterbindung* der Carotis führte man früher vor der Resection des Oberkiefers und vor der Exstirpation der Parotis (vgl. über diese Operationen den spec. Theil) aus, hat sie aber wieder bei diesen Operationen aufgegeben, indem man lernte, auf anderem

Wege die Blutung zu beherrschen. Für die Exstirpation der Zungencarcinome ist die prophylaktische Unterbindung der AA. linguales, zuerst von Mirault ausgeführt, bis heute eine übliche und zweckmässige Operationsmethode geblieben (vgl. speciellen Theil). Auch die Exarticulation im Hüftgelenk und die hohe Amputatio femoris hat man vorgeschlagen, im Interesse der Mässigung der Blutung mit der Continuitätsligatur der A. femoralis zu beginnen; doch kann man auch durch Compression der Arterie während der Amputation die Blutung mässigen. Die *prophylaktische Vorbereitung der Continuitätsunterbindung* mit Unterschieben eines Fadens wird bei Exstirpationen grosser Geschwülste an der vorderen Halsgegend — z. B. an der Carotis, wenn man fürchten muss, bei der Exstirpation die Vena jugul. comm. zu verletzen (vgl. § 304 Schluss) —, sowie an der A. subclavia bei Exstirpation grosser Geschwülste aus der Achselhöhle geübt. Vgl. über diese Operationen den speciellen Theil.

§ 309. Allgemeine Methodik der Continuitätsunterbindung der Arterien.

Bei Verletzungen und Aneurysmen muss der Unterbindung die schon § 307 erwähnte Probe der Compression vorausgehen: d. h. man muss versuchen, ob die digitale Compression der Arterie an der projectirten Unterbindungsstelle wirklich die periphere Blutung zum Stehen bringt oder die Pulsationen des Aneurysmas verschwinden lässt. Erst bei positivem Ergebniss der Probe ist man berechtigt die Operation auszuführen.

Man legte früher besonderes Gewicht auf die Wahl gewisser Stellen der grossen Arterien für die Continuitätsunterbindung, welche sich dadurch auszeichnen, dass von ihnen regelmässig keine Aeste abgehen. Eine solche Stelle ist für die untere Extremität die A. iliaca ext. auf ihrem ganzen Verlauf bis zum Poupart'schen Band, für die obere Extremität die A. subclavia von ihrer Durchtrittsstelle zwischen den MM. scaleni bis zur Clavicula, für den Kopf die A. carotis comm. in ihrem ganzen Verlauf. Man hatte nämlich die Erfahrung gemacht, dass bei Anlegung der Ligatur in der Nähe abgehender Aeste, auch an den eben genannten Arterienstämmen dann, wenn man die Fäden nahe an die Theilung oder an den Abgang der Aeste legte, häufig *bei Lösung der Ligatur Nachblutungen* eintraten. Man bezog dieselben mit Recht auf die relative Kürze der Thrombenbildung, weil der abgehende Ast durch Collateralkreislauf strömendes Blut bis nahe an die Fadenschlinge führte; nun musste zur Lösung des seidenen Fadens eine Eiterung eintreten (§ 301), und durch entzündliche Erweichung und eiterige Schmelzung der Arterienwandungen und der kurzen Thromben in den Arterien geschah es, dass zur Zeit der eiterigen Lösung, zwischen dem 4. bis gegen den 15. Tag, die arterielle Welle die erweichten Gewebe durchriss. Diese Nachblutungen endeten oft tödtlich und erforderten eventuell nach den Indicationen des § 305 neue Continuitätsunterbindungen gegen das Centrum hin. Die genannten Stellen nun gestatteten, die Fäden in grössere Entfernung von den Theilungsstellen und abgehenden Aesten zu bringen; so wurden lange intraarterielle Thromben erzielt, und diese leisten erfahrungsgemäss genügenden Widerstand (vgl. § 121).

Unter diesen Umständen musste man früher Bedenken tragen, an anderen als den genannten Stellen Ligaturen in der Continuität anzulegen. Wenn man früher oft über dieses Bedenken sich hinweg setzte, so geschah es nur deshalb, weil die Ligatur an den drei genannten Stellen ziemlich schwierig ist und die centrale Lage derselben an der Peripherie bedeutende Kreislaufstörungen infolge der Ligatur setzte. Aber in der That waren in den Fällen, in welchen man

wagte, die Ligatur in der Nähe abgehender Aeste anzulegen, die Nachblutungen aus der Ligaturwunde sehr häufig. Jetzt dürfen wir die Fäden kurz abschneiden und in die Gewebe einheilen lassen. Wir bedürfen also nicht mehr der Eiterung als eines Lösungsmittels der Ligatur und haben überdies gelernt, die Eiterung von den Wunden durch das aseptische System (§§ 35—39) mit einiger Sicherheit fern zu halten. Zudem ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei aseptischer Ligatur überhaupt die Thrombenbildung gar nicht eintritt und die Lichtung des Gefässes durch einfache Endothelwucherung geschlossen wird (§ 123).

Wir sind demnach berechtigt, die Continuitätsunterbindungen auch in der Nähe der Theilungsstellen und des Abgangs der Aeste, jedoch unter der Voraussetzung einer genauen Beobachtung des aseptischen Operationsverfahrens, auszuführen und brauchen dabei nicht mehr wie früher die Nachblutungen aus den Ligaturstellen zu fürchten. Nur auf die Benutzung des Sprays muss man deshalb verzichten, weil man für die Ausführung der Operation in jedem Augenblick genau muss sehen können. Die Nachbarschaft der grossen Venen und Nervenstämme legt dem Operateur die Pflicht grosser Vorsicht auf. Uebrigens können die kleinen Wunden auch ohne Spray leicht durch Auswaschen mit Carbollösung unter Asepsis gehalten werden (§ 36).

Die chirurgische Anatomie stellt für die Lage der einzelnen Arterien bestimmte Regeln auf, welche der specielle Theil bei den Regeln der Ausführung jeder einzelnen Ligatur berücksichtigen muss. Am Lebenden kann man ausser den Regeln der chirurgischen Anatomie noch den Nachweis des Pulses für die Bestimmung der Lage der Arterie benutzen. Nur ist der Nutzen, welchen das Fühlen des Pulses für den weiteren Verlauf der Unterbindung gewährt, sehr gering, weil zur Freilegung des Terrains für die Operation meist eine derartige Stellung den Theilen gegeben werden muss, dass die Arterie gespannt und hierdurch die Lichtung verengt, die Pulswelle niedrig wird. Auch ist man der Ansicht gewesen, dass bei dem Freilegen der Arterie der Druck der Luft die Wandungen der Arterie zusammen presst. Sicher ist, dass man oft Mühe hat, an einer freigelegten grossen Arterie des Lebenden den Puls zu fühlen.

Die Schwierigkeit dieser Operationen erfordert eine genaue und wiederholte Einübung derselben an der Leiche.

§ 310. Allgemeine Technik der Continuitätsunterbindungen der Arterien.

Der Hautschnitt wird in der Regel in der Linie ihres Verlaufs, also parallel der Längsachse der Arterie geführt. Doch kommen auch Ausnahmen vor (vgl. Unterbindung der A. iliaca ext. im speciellen Theil). Für die Spannung der Haut benutzt man die im § 242 erwähnten Methoden; nur mit Bildung der Hautfalte soll man den Hautschnitt nicht ausführen, weil dann seine Richtung oft von der vorgeschriebenen abweicht. Schon ein geringes Abirren des Hautschnitts von der vorgeschriebenen Linie kann die Operation sehr erschweren.

Die weitere Durchschneidung der Fascie, der Bindegewebsschichten erfolgt präparatorisch, d. h. mit Aufheben der Gewebsbündel durch die Hakenpincette und mit sehr kleinen Schnitten unter Schreibfederhaltung des Messers (Fig. 43, § 241), so dass man in jedem Augenblick genau weiss, was man durchschneidet. Die Muskeln werden meist geschont; man benutzt gewöhnlich die Muskelinterstitien zum Vordringen in die Tiefe. Bei einzelnen Unterbindungen werden auch Muskeln getrennt (vgl. z. B. Unterbindung der A. lingualis, der A. iliaca ext. im speciellen Theil). Die Gewebsschichten sollen in der ganzen Länge des Haut-

schnitts getrennt werden, nicht nur in der Mitte desselben; wenn man diese Regel nicht beachtet, so entstehen trichterförmige Wunden, welche in der Tiefe ein genaues Sehen nicht zulassen. Dieses genaue Sehen ist aber um so nothwendiger, je tiefer man vordringt. Deshalb dürfen auch die Hautschnitte nicht zu kurz genommen werden.

Wenn man die Gefässscheide erreicht hat, so versucht man sich durch Palpation mit der Fingerspitze noch einmal von der genauen Lage der Arterie zu überzeugen. Bei fehlendem Puls (§ 309, Schluss) kann man die *Arterie* doch als *platten festen* Strang unterscheiden; die begleitende *Vene* fühlt sich *weich* an, die begleitenden *Nervenstämme* mehr *rundlich und fest*. Ueber die gegenseitige Lage von Arterie, Vene und Nerv muss man durch die Lehren der chirurgischen Anatomie genau unterrichtet sein. Man hebt nun das Bindegewebe der Arterienscheide vorsichtig mit der Hakenpincette in Form eines kleinen Kegels empor und öffnet die Gefässscheide durch einen *flach geführten* Schnitt, bei welchem die Fläche des Messers parallel der Arterienwand steht; bei anderer Stellung würde man eventuell die Wand der Arterie verletzen. Um dieser Gefahr zu entgehen, hat man früher die Arterienscheide mit der Spitze einer Hohlsonde perforirt, um dann auf der Rinne der Hohlsonde die Gefässscheide einzuschneiden. Auch die oberflächlichen Schichten spaltete man auf der Hohlsonde, doch wurde schon im § 243 bemerkt, dass hierdurch ohne Noth nach den Seiten hin die Bindegewebsschichten von einander abgehoben werden.



Fig. 145.
Arterienhaken. *a*. Mit rechtwinklig abgebogenem vorderem Ende. *b*. Mit geradlinigem vorderem Ende. ½ d. nat. Gr.

Nun schiebt man einen Arterienhaken um die Arterie. Das Oehrende desselben ist rundlich gebogen, um die Arterie gut umgehen zu können; auch kann man jede geöhrte Sonde (Fig. 56, § 243) sich zu diesem Zweck zurecht biegen. Es kann in dem einen Fall bequem sein, dass das Oehrende recht- oder stumpfwinklig von dem Stiel abgebogen ist; in einem andern Fall ist es wieder bequemer, dass das Oehrende mit dem Stiel in einer Ebene liegt. So bedarf man zweier Modelle der Arterienhaken (Fig. 145 a und b). Wenn man den Stiel aus biegsamem Neusilber anfertigen lässt, so kann man dem Oehrende nach Belieben bei der Operation die bequemere Richtung geben und kommt mit einem Instrument aus. Das Oehrende soll *stumpf* sein. Bei spitzem Oehrende nannte man den Arterienhaken früher Aneurysmennadel; besonders bekannt war die Aneurysmennadel von Deschamps. Die Spitze soll das Umführen des Hakens um die Arterie erleichtern; doch kann sich dabei die Nadelspitze in die Wand der Arterie oder in die Wand der benachbarten Vene verirren; die Blutung würde dann die Beendigung der Operation stören oder unmöglich machen. Deshalb ist ein stumpfer Haken, welcher freilich vorn etwas zugekantet sein darf, vorzuziehen. Niemals darf die Arterienwand mit der Hakenpincette angefasst werden, weil auch diese die Wand verletzen und zu einer Blutung führen kann.

Der Arterienhaken ist mit einem Faden armirt, welchen man, nachdem der Haken an dem anderen Rand der Arterie zum Vorschein kommt und sein Oehrende eventuell durch einen vorsichtigen Schnitt durch das Bindegewebe der Arterienscheide freigelegt wurde, aus dem Oehrende vorzieht. Der Faden muss lang genug sein, um bei Durchschneidung der Schlinge zwei Fäden für die *doppelte*

Unterbindung zu gewinnen. Die doppelte Unterbindung mit Durchschneidung der Arterie zwischen den beiden Ligaturen wurde früher empfohlen, um zu verhüten, dass nicht die entzündliche Anschwellung der Gewebe an der Ligaturstelle zerre und Blutungen hervorrufe (Abernethy und Maunoir); die beiden retrahirten Stümpfe lagen ruhig in den Geweben und konnten der Anschwellung derselben ohne Zerrung der Arterie folgen. Heute brauchen wir diese Zerrung nicht mehr zu befürchten; aber trotzdem *kann die doppelte Ligatur empfohlen werden*, weil sie gestattet, an der *klaffenden Lichtung* der Stümpfe zu erkennen, dass man wirklich die Arterie unterbunden hat. Die Venenlichtung klafft nicht; auch wird ein etwa unterbundener Nerv leicht an dem Mangel der Lichtung und an den hervorragenden Nervenbündeln erkannt. Man kann dann den begangenen Fehler noch gut machen.

Die Knoten sollen mit der Fingerspitze genau auf die Arterienwand geführt und fest angezogen werden. Der Schürzung des chirurgischen Knotens (Fig. 80, § 252) bedarf es nicht.

Als Material ist für die grössten Arterien die carbolisirte Seide dem Catgut vorzuziehen. Das Catgut kann so schnell resorbirt werden (§ 301), dass die arterielle Welle in einem grossen Gefäss wieder die entstehenden, noch weichen Endothelwucherungen trennt und den Kreislauf herstellt. Bei Arterien von der Grösse einer A. lingualis oder radialis sind auch Catgutfäden, jedoch in dicker Nummer, zulässig. Die Fadenenden schneidet man kurz ab, besorgt die aseptische Reinigung der Wunde, legt ein Drainrohr ein, näht die Wundränder über dem Drainrohr zusammen (§ 251) und bedeckt die Wunde mit dem aseptischen Verband. Das Drainrohr kann meist bei dem ersten Verbandwechsel schon entfernt werden. Unter der Beobachtung dieser Regeln heilen die Fäden erscheinungslos ein.

Man hat auch für die Continuitätsunterbindung die Fadenligatur durch Acupressur und ähnliche kunstvolle Vorrichtungen (vgl. § 302) ersetzen wollen. Seitdem wir das Einheilen der Fäden sicher erzielen können, ist es überflüssig, auf solche Versuche zurück zu kommen. Fleet Speyr empfahl, die freigelegte Arterie mit einem besondern Ecraseur zu trennen und so die Lichtung durch die zerquetschten Arterienhäute statt durch einen Faden zu schliessen; man würde hierdurch nur unsicher eine Nachblutung verhüten. *Die percutane Umstechung der Arterien* nach Middeldorpf, wobei man eine krumme Nadel ohne weitere Verletzung der Haut hinter der Arterie durchsticht und die Haut mit der Arterie durch einen festen Knoten zusammenpresst, ist deshalb verwerflich, weil die Nerven und Venen ebenfalls zusammengeschnürt werden und überdies, neben den unerträglichen Schmerzen, Gangrän der umschnürten Gewebe mit Nachblutung aus der Arterie eintreten kann.

§ 311. Die Operationen an den Venen. Der Aderlass.

Die wandständige Ligatur der Venen wurde § 304 beschrieben und dort auch erwähnt, dass die quere Unterbindung der Venen in der Continuität wegen der Starrheit des paravasculären Bindegewebes schwierig sein kann. Diese Schwierigkeit bezieht sich jedoch besonders auf die sehr grossen Venenstämme; bei kleineren Venen, wie z. B. der Vena cephalica, Vena saphena, ist die Continuitätsunterbindung leicht. Die einzige Indication jedoch für diese Operation, welche man jemals aufgestellt hat, ist der Fall einer peripheren Thrombose mit eiterigem Zerfall der Thromben, wobei man Grund zu der Annahme hat, dass gerade durch eine bestimmte grössere Vene der Import der abgebröckelten Thrombenstücke (vgl. §§ 126 und 202) in das rechte Herz stattfindet. Wir wissen jetzt durch zuverlässigere prophylaktische Maassregeln die Kranken gegen die Pyaemia metastatica sicher

zu stellen. So kann auch jene Indication als für die Zukunft hinfällig bezeichnet werden.

Die operative Behandlung der Varicen, welche wir als ein Analogon der Aneurysmen erörterten (§ 101), bietet nicht dieselben Schwierigkeiten, wie die operative Behandlung der Aneurysmen. Früher musste man freilich auf die *Unterbindung, Umstechung, Excision* der Varicen verzichten, weil man bei der gewöhnlichen Entwickelung einer Eiterung die Infection der Venenthromben und die Entstehung einer Pyaemia metastatica (§ 202) nicht mit Sicherheit zu verhüten wusste. Die Ausbildung des aseptischen Systems gewährt nun diese Sicherheit; dafür bleibt aber, so gefahrlos diese Operationen geworden sind, mit dem Ausschluss der Entzündung auch das Moment der Bildung fester Thromben und der narbigen Schrumpfung aus. Hierdurch wird die Wirkung der Operationen unsicher. Ueberhaupt muss man bekennen, dass auch bei der besten örtlichen Wirkung der Operation die Bedingungen für die Bildung der Varicen nicht geändert werden. So entwickeln sich dieselben an anderen Stellen weiter; oft ist die ganze Erkrankung von solcher räumlichen Ausdehnung, dass an eine operative Beseitigung gar nicht gedacht werden kann. Hierdurch wird freilich nicht ausgeschlossen, dass man einzelne Parthien varicöser Venen, welche dem Kranken besonders unangenehm sind und zu Geschwürsbildung oder spontaner Berstung mit Blutung Anstoss geben, operativ in Angriff nimmt. Von diesem Gesichtspunkt aus sind auch die Operationen zur Beseitigung der Hämorrhoidalknoten am unteren Ende des Rectum und zur Heilung der Varicocele (Varicen des Samenstrangs) berechtigt und unter Umständen geboten. Bei diesen Operationen handelt es sich aber um bestimmte Aufgaben, welche durch die örtlichen Verhältnisse gestellt werden; deshalb muss in Betreff dieser Operationen am Rectum und Samenstrang der specielle Theil verglichen werden.

Mit der Unterbindung und Excision der Varicen concurrirt die unblutige Behandlung derselben. Dieselbe besteht theils in der Anlegung comprimirender Verbände, besonders von Gummibinden (§ 350), theils in der Injection von Ergotinlösungen in das paravasculäre Bindegewebe (P. Vogt). Während die Wirkung der comprimirenden Verbände nur eine palliative ist, kann die Wirkung der Ergotininjectionen, welche die Musculatur der dilatirten Venen zur Contraction bringen, bis zum Verschwinden der Venen gesteigert werden. Man muss bei den Ergotininjectionen, zu denen man etwa folgende Lösung: Extr. secalis cornut. (Wernich's Präparat) Grm. 1,0, Aqu. destill. Grm. 10, Acid. carbol. pur. Grm. 0,1, benutzt, nur beachten, dass eine faulige Zersetzung der Injectionsflüssigkeit stattfinden kann; deshalb setzt man eine kleine Menge Carbolsäure zu. Auch empfiehlt es sich, die Lösung oft frisch herzustellen, nicht lange stehen zu lassen. Der Schmerz ist nicht bedeutend. Die Stichwunde, welche die Pravaz'sche Nadel verursacht, wird mit etwas Carbolwatte und einigen kleinen Heftpflasterstreifen geschlossen. Mit Beachtung dieser Regeln kommen Abscessbildungen nicht vor. Sollte aber bei Versäumniss einer dieser Regeln ein Abscess sich entwickeln, so muss früh incidirt und die antiseptische Behandlung eingeleitet werden, um die Venen vor Bildung inficirter Thromben (§ 126) zu schützen.

Bei Paraphlebitis und Thrombenbildung mit entzündlicher Reizung leistet die percutane Wirkung feuchter Carbolplatten (§ 60), welche man auf die kranken Gewebe legt, vorzügliche Dienste.

Der *Aderlass*, die Phlebotomie, war früher, da man glaubte die Entzündung und das Fieber mit Blutentziehung behandeln zu sollen (vgl. §§ 43 u. 179), eine oft geübte Operation. Jetzt wird der Aderlass selten, in der chirurgischen Praxis fast niemals mehr ausgeführt (vgl. jedoch den Aderlass bei Transfusion, § 314). Mit der Aderlassbinde umschnürt man oberhalb der Stelle, wo der Aderlass aus-

geführt werden soll, die Extremität, erzeugt so eine venöse Stauung und eine bedeutende Füllung der subcutanen Venen. Man muss jedoch hierbei beachten, dass die Aderlassbinde nicht so fest angelegt ist, dass sie auch die zuführende Arterie nach Art eines Knebeltourniquets (Fig. 131, § 298) zuschnürt. Der Einschnitt in die Vene wird nicht mehr mit dem Aderlassschnepper oder der Lancette (Fig. 42, § 241), sondern mit einem spitzen Scalpell ausgeführt. Der Aderlassschnepper, ein gedecktes Messerchen, welches durch Federkraft hervorgeschnellt wird, ist ein gefährliches Instrument, weil es nur schlecht gereinigt werden kann. Der Aderlass soll nicht von Heilgehülfen und Hebammen, sondern nur von chirurgisch geschulten Aerzten vorgenommen werden. *Jede septische Infection, welche bei dem Aderlass stattfindet, kann durch eiterigen Zerfall der Thromben zu Pyämie und zum Tod führen.* Es sind früher viele Menschen an den Folgen des Aderlasses gestorben.

Das Ausströmen des Blutes kann dadurch gefördert werden, dass der Kranke Muskelcontractionen (z. B. Greifbewegungen mit Hand und Fingern) ausführt. Hierdurch wird der Inhalt der subfascial gelagerten Venen in die subcutan gelegenen Venen gedrängt. Wenn eine genügende Menge Blut abgeflossen ist, löst man die Aderlassbinde, bedeckt die kleine Wunde mit Protectiv und legt einen leicht comprimirenden Verband mit Salicyljute an. Die Wunde heilt per primam und braucht es dabei nicht zu einer Thrombenbildung zu kommen. Früher gab es jedoch — bei nicht aseptischer Ausführung des Aderlasses — in der Regel Thrombenbildungen; doch erfolgte bei sonst gutem Verlauf eine langsame Lösung des Thrombus (§ 125, Schluss) mit leichter Dilatation der incidirten Vene. Dieselbe konnte dann später für fernere Aderlässe wieder benutzt werden.

Der Aderlass wird fast ausschliesslich an den Venen der Ellenbogenbeuge, nicht mehr wie früher an der V. saphena oder an der V. jugul. externa ausgeführt. Der Aderlass an der V. jugul. ext. ist nur dann gestattet, wenn bei gefahrdrohender Hyperämie des Gehirns eine plötzliche Entlastung der Gehirngefässe indicirt ist. Den Vorzug verdient unter den Venen der Ellenbogenbeuge die V. mediana basilica wegen ihrer stärkeren Entwickelung gegenüber der V. mediana cephalica. Die Gefahr der Verletzung der Art. brachialis bei Aderlass aus der V. med. basilica wird im speciellen Theil genauer erörtert werden.

§ 312. Indicationen zur Transfusion.

Die Transfusion des Blutes, die Ueberführung des lebendigen Blutes von einem Individuum in das andere, ist schon bald nach der Feststellung der groben Mechanik des Blutkreislaufs (durch Harvey, 1628) am Ende des 17. Jahrhunderts versucht worden. Aber der Zeitraum von 200 Jahren hat doch nicht genügt, um die Indicationen nach allen Seiten hin gehörig festzustellen. Die Transfusion theilt mit manchen anderen wichtigen und lebensrettenden Operationen, wie z. B. der Tracheotomie, das Schicksal, dass man im Laufe der Zeit ihre Wirkung bald überschätzte, bald wieder, in natürlicher Reaction gegen die Uebertreibungen operationslustiger Autoren, weit unter das Maass ihrer Leistungsfähigkeit herabdrückte.

Eine klare und zweifellose Indication zur Transfusion ist eine *hochgradige Anämie,* besonders wenn sie aus einer Blutung sonst gesunder Individuen hervorging. Hierhin gehören nicht nur Fälle von Verletzungen und grossen blutigen Operationen, sondern auch die Fälle von Blutung bei Entbindungen, aus Magen- und Darmgeschwüren (z. B. bei Typhus abdominalis). Viel zweifelhafter sind schon die Indicationen bei Anämie durch Fehler der Blutbereitung, wie z. B. bei hochgradiger Chlorose, perniciöser Anämie, Malariafieber u. s. w.; denn in diesen Fällen kann man durch eine Transfusion nur einer vorübergehenden Lebensgefahr vorbeu-

gen, während die Krankheit selbst nicht wesentlich beeinflusst wird. Die grösste Schwierigkeit liegt bei der Feststellung der Indication zur Transfusion in Fällen von Anämie darin begründet, dass man nicht genau zu bestimmen vermag, ob auch ohne Transfusion noch das Leben erhalten werden kann. Leider ist die Transfusion keine ganz harmlose Operation (§ 315); man darf sie deshalb nicht ohne Noth ausführen. Doch soll man nicht für die Ausführung der Operation die letzten Athemzüge abwarten; dann ist die Herzkraft so gesunken, dass das Herz nicht mehr die Vertheilung des transfundirten Blutes bewirken kann. In der Hoffnung, dass das Leben auch ohne Transfusion erhalten werden könne, wird die Ausführung der Transfusion in vielen Fällen zu lange aufgeschoben.

Eine zweite Gruppe von Indicationen zur Transfusion umfasst die Fälle schwerer *Vergiftung*. Am besten begründet ist diese Indication für die Vergiftung durch *Kohlenoxydgas*, und zwar ebensowohl durch grundlegende Thierversuche (W. Kühne), wie durch glückliche Lebensrettungen in der Praxis. Das Kohlenoxydgas verändert das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen der Art, dass dieselben unfähig werden, Sauerstoff aufzunehmen und bei dem Durchgehen durch die Lungencapillaren ihre physiologische Function zu erfüllen. Die mangelhafte Sauerstoffaufnahme des Blutes führt nun zu den bekannten Erscheinungen der Bewusstlosigkeit, des Sinkens der Athemfrequenz, und endlich zum Tod durch Lähmung der Gehirnnervencentren. Die Transfusion ersetzt das ungenügend functionirende Blut durch normales Blut; es kann dabei der Transfusion ein Aderlass in grösserer Entfernung von der Transfusionsstelle parallel gehen, um das vergiftete Blut zu entfernen. Um den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem die Transfusion zur Erhaltung des Lebens nöthig ist, hat man besonders die Zahl der Respirationen und das Verhalten des Bewusstseins zu beachten. Man bringt natürlich die durch Kohlenoxyd Vergifteten in reine Luft, wendet die künstliche Athmung (§ 334), auch den Reiz des elektrischen Stromes auf das Zwerchfell (eine Electrode am hinteren Rand des M. stern.-kl.-mast. auf den M. scalenus, die andere am unteren Rand der falschen Rippen auf das Zwerchfell angedrückt) an. Sollte aber bei diesen Versuchen die Zahl der Respirationen abnehmen und das Bewusstsein nicht wiederkehren, so soll man sofort die Transfusion ausführen. Mit der Transfusion würden wahrscheinlich auch diejenigen Fälle gerettet werden, welche man erst nach Stunden zum Bewusstsein zurückbringt und welche dann in den nächsten Tagen an doppelseitiger Pneumonie (wahrscheinlich entstanden durch globulöse Stase der veränderten rothen Blutkörperchen, §§ 131 u. 135) zu Grunde gehen.

Ausser dem Kohlenoxydgas giebt es noch viele andere Gifte, welche die rothen Blutkörperchen verändern, wenn auch in anderer Weise und ohne dass vielleicht diese Veränderungen für sich den tödtlichen Ausgang der Vergiftung bedingen. Gifte, welche die Formen der veränderten Blutkörperchen bedeutend verändern, sind im § 131 zusammengestellt worden. Es wird eine dankbare Aufgabe der experimentellen Pharmakologie sein, diejenigen Gifte zu bestimmen, deren schlimmste Wirkungen durch eine Transfusion beseitigt werden können. Ihre Zahl ist wohl grösser, als man bisher angenommen hat. Die Zahl der Indicationen zur Transfusion wird auf diesem Gebiet wahrscheinlich wachsen.

Die *antipyretische Transfusion*, die Indication zur Ausführung der Transfusion bei drohendem Fiebertod, wurde schon im § 179 begründet. Diese Indication wurde erst von mir vor kurzer Zeit aufgestellt. Sie steht und fällt mit den allgemeinen Lehren vom Wesen der phlogistischen Fieber, welche im Cap. IX entwickelt wurden. Mit der Verbreitung und Befestigung dieser Lehren wird auch die Indication der antipyretischen Transfusion grössere Beachtung finden. Ein begleitender Aderlass ist deshalb nicht zu empfehlen, weil die Menge des strömenden Blutes bei hohem Fieber vermindert ist (§ 164) und überdies nachgewiesen

wurde, dass die Blutgefässe des Versuchsthieres $^1/_6$ der Menge seines Gesammtblutes noch ausser diesem aufnehmen können, ohne dass eine hämatodynamische Störung eintritt (Worm Müller).

Die Indication der Transfusion zur Abwehr des drohenden Verbrennungstodes, etwa auch des Todes durch Hitzschlag, wurde § 55 (Schluss) erwähnt. Eine eigene Art von Indication zur Transfusion bieten einzelne frische Erfrierungen (§ 54). Man kann bei denselben, wie ich zuerst durch eine erfolgreiche Operation dieser Art zeigte, versuchen, den dritten Grad der Erfrierung der Gewebe, welcher gewöhnlich den Ausgang in Absterben der Gewebe nimmt, dadurch zu beseitigen, dass man die *arterielle* Transfusion (§ 314) ausführt. Indem man, etwa von der A. tibialis post. aus, durch Spritzendruck normales Blut gegen den Fuss und die Zehen einpresst, verdrängt man das erfrorene Blut aus den Capillaren und führt dasselbe in die Venen ab. Hierdurch werden die Gefässe wieder für den normalen Kreislauf, welcher von der A. tibialis ant. aus sich entwickelt, frei. Die ersterbenden Gewebe werden unmittelbar durch die Transfusion dem Leben wieder gegeben. Hier ist demnach die Wirkung der Transfusion eine durchaus locale. Auch war ich der erste, welcher die Transfusion als Voract nothwendiger grosser Operationen, welche an Anämischen ausgeführt werden mussten, diesen Operationen vorausschickte.

Bei *Leukämie* kann man durch die Transfusion einer grösseren Blutmenge einen Theil des krankhaft veränderten, durch die grosse Zahl weisser Blutkörperchen ausgezeichneten Blutes durch normales Blut ersetzen. Doch kann die Wirkung *einer* Transfusion bei Leukämie, welche in schweren Störungen der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarks begründet ist, nur vorübergehend sein. Der öfteren Wiederholung der Transfusion bei Leukämie steht der Umstand hindernd im Wege, dass die kleinen Wunden, welche man zur Freilegung des Gefässes machen muss, grosse Neigung zu Nachblutungen zeigen.

Endlich hat man bei allgemeinem Marasmus, sogar bei chronischen Lungen- und Nervenkrankheiten, die Transfusion ausgeführt. Dass sie auch hier eine Hebung der Kräfte bewirken kann, ist nicht zu leugnen; doch ist diese *roborirende* Transfusion insofern mit Vorsicht anzuwenden, als die Operation selbst gewisse Gefahren mit sich bringt und man sich wohl fragen muss, ob man bei so vorübergehendem Erfolg und bei tödtlicher Krankheit die Kranken dieser Gefahr unterziehen darf. Es soll ja doch nur das Leben verlängert werden; die Operation kann aber bei ungünstigem Verlauf den Rest des Lebens vielleicht auch noch kürzen. Die Zeit, in welcher man glaubte, die Lungenschwindsucht durch Transfusion heilen zu können, liegt wohl für immer hinter uns, wenn auch erst vor wenigen Jahren diese therapeutische Utopie verkündet worden ist (Hasse).

§ 313. Allgemeine Methodik der Transfusion.

Der Blutspender für die Transfusion soll der Mensch sein, nicht das Thier. Gern würde man durch das Blut der Lämmer das Menschenblut ersetzen, wie es schon von Purmann (1668) geschehen ist und neuerdings wieder von Gesellius, Hasse u. a. empfohlen wurde. Es ist aber sowohl durch die Misserfolge der Lammbluttransfusionen, wie auch durch zahlreiche physiologische Versuche (Panum, Landois, Ponfick) auf das bestimmteste die Unzulässigkeit der Thierbluttransfusion am Menschen nachgewiesen worden. Blutkörperchen und Blutplasma sind der Art bei dem Menschen und den verschiedenen Thiergattungen verschieden, dass beispielsweise die rothen Blutkörperchen der einen Gattung durch das Plasma der anderen Gattungen zur Auflösung kommen. Hierdurch können Gerinnungen von Stromafibrin im kreisenden Blut entstehen, welche geradezu das

Leben durch die Transfusion vernichten. Auch findet dann massenhaft eine Ausscheidung von Blutfarbstoff und Bluteiweiss durch die Nieren in den Harn statt, und so wird die ganze Wirkung der Transfusion fast auf nichts reducirt. Die Begeisterung für die Thierbluttransfusion war noch vor wenigen Jahren so gross, dass man im Ernst den Vorschlag machte, im Krieg eigene Lämmerheerden mit dem Heer zu treiben, um das nöthige Blut für die Transfusion sich zu sichern (O. Heyfelder). Dieser Begeisterung ist eine tiefe Ernüchterung gefolgt, nachdem viele Menschen an den Folgen der Lammbluttransfusion theils gestorben sind, theils nur mit Mühe am Leben erhalten wurden.

Die Entnahme des Blutes vom Blutspender kann geschehen: 1) durch Aderlass, 2) dadurch, dass man die Blutgefässe des Spenders, und zwar Arterie oder Vene, mit den Blutgefässen des Empfängers, und zwar wieder mit Arterie oder Vene, durch ein Röhrensystem in Verbindung setzt, 3) durch Schröpfköpfe.

Der Aderlass liefert venöses Blut, welches schon bei dem Einfliessen in das auffangende Glasgefäss zum Theil eine Gerinnung seines Fibrins liefert. Man hat nun behauptet, dass mit der Abscheidung des Fibrins dem Blut vor der Transfusion ein wesentlicher Bestandtheil für die physiologischen Functionen entzogen würde, welche das Blut in den Blutgefässen des Empfängers ausüben soll. Doch geben für diese Annahme, welche in neuerer Zeit besonders von Gesellius vertreten wurde, die physiologischen Versuche keinen schlagenden Beweis. Vielmehr scheint es, dass das defibrinirte Blut ganz gut functionirt. Die Defibrination muss allerdings künstlich, durch Schlagen des Blutes und Abfiltriren der Gerinnsel, durchgeführt werden, weil diese Gerinnsel in den Gefässen des Empfängers embolische Verstopfungen hervorrufen und hierdurch gefährlich werden können. Diese Defibrination gewährt aber den doppelten Vortheil, dass durch das Schlagen des Blutes die Blutkörperchen Sauerstoff aufnehmen und so das Blut einen arteriellen Charakter erhält, dass ferner der grössere Theil des fibrinbildenden Ferments aus dem Blut mit den Gerinnseln ausgeschieden wird.

Trotzdem würde das Ueberführen des ganzen Blutes vom Spender zum Empfänger das Verfahren sein, welches den physiologischen Aufgaben der Blutsubstitution am genauesten entspricht und deshalb wohl gerechtfertigt sein würde, wenn die Technik dieser Ueberführung nicht sehr schwierig und die Ueberführung selbst nicht wieder mit der Gefahr der Gerinnung in dem Canal zwischen den Gefässen des Spenders und des Empfängers verbunden wäre (§ 314, Schluss). Bis diese Schwierigkeiten und Gefahren überwunden sein werden, wird man die *indirecte Transfusion* des durch Aderlass gewonnenen und durch Defibrination und Filtration zum Theilblut gewordenen Blutes der *directen Transfusion* vom Blutgefäss des Spenders zum Blutgefäss des Empfängers, wobei das ganze Blut übergeht, vorziehen müssen.

Durch Schröpfköpfe, welche die kleinen Hautgefässe durch eine Zahl kleiner durch Federwirkung schnellender Messer durchschneidet, kann man mittelst Ansaugung des Blutes sogenanntes Capillarblut gewinnen. Auch diesem hat man einen besonderen Werth zugeschrieben; indessen ist die Vorstellung, als ob gerade das Capillarblut in den Blutgefässen des Empfängers besonderen Nutzen bringen könnte, nicht physiologisch zu begründen.

Die sonderbare Idee, das Blut bei der Transfusion durch *Milch* zu ersetzen, welche schon am Ende des 17. Jahrhunderts von Muralto experimentell geprüft wurde, hat auch neuerdings wieder ihre Vertreter gefunden. Amerikanische Aerzte, Thomas, Home u. a., haben Injectionen von Milch in die Venen des Menschen ausgeführt und wollen mit denselben Erfolge erzielt haben. Doch lehren Thierversuche (Landois, Biel), dass diese Injectionen die hochgradigsten Kreislaufstörungen, Dyspnoe u. s. w. hervorrufen, dass das Fett durch Leber und Nieren

ausgeschieden wird, Ecchymosen in den Lungen, im Herzfleisch u. s. w. auftreten. An eine Substitution des Blutes durch Milch wird nicht im entferntesten gedacht werden können. Die Injectionen grösserer Milchmengen in die Venen des Menschen sind geradezu als lebensgefährlich zu bezeichnen.

§ 314. Technik der indirecten venösen und arteriellen Transfusion. Die directe Transfusion.

Vor dem Aderlass bereitet man ein Wasserbad von der Temperatur des strömenden Blutes, ungefähr 39° C., vor. Das Glasgefäss, mit welchem man das Blut aufgefangen hat, wird sofort in das Wasserbad gesetzt und bleibt, während mit einem reinen Reiserbesen das Blut geschlagen wird, in dem Wasserbad stehen. Zur Filtration des geschlagenen Blutes benutzt man einen reinen Glastrichter und einen Leinwandfilter, dessen Maschen nicht zu eng sein dürfen, damit die Blutkörperchen nicht auf dem Filter zurückbleiben können. Ein Filter von Fliesspapier würde gerade deshalb unbrauchbar sein, weil das Papier die rothen Blutkörperchen nicht durchtreten lässt. Das Glas, welches das Filtrat aufnimmt, steht ebenfalls im Wasserbad. Erst unmittelbar vor der Einspritzung wird aus diesem Glas das filtrirte Blut in die Transfusionsspritze aufgezogen.

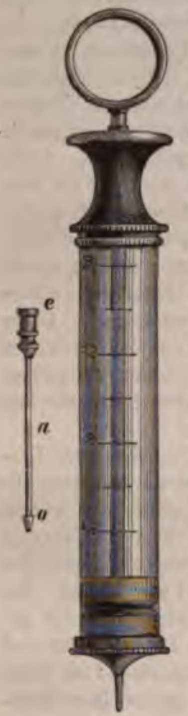
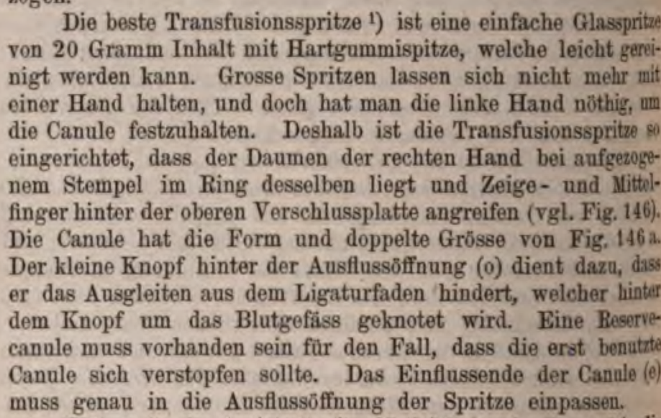
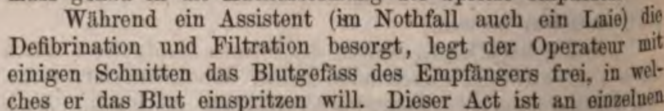


Fig. 146. Transfusionsspritze. a. Ansatzcanule zu derselben. 1/2 d. nat. Gr.



Die beste Transfusionsspritze [1]) ist eine einfache Glasspritze von 20 Gramm Inhalt mit Hartgummispitze, welche leicht gereinigt werden kann. Grosse Spritzen lassen sich nicht mehr mit einer Hand halten, und doch hat man die linke Hand nöthig, um die Canule festzuhalten. Deshalb ist die Transfusionsspritze so eingerichtet, dass der Daumen der rechten Hand bei aufgezogenem Stempel im Ring desselben liegt und Zeige- und Mittelfinger hinter der oberen Verschlussplatte angreifen (vgl. Fig. 146). Die Canule hat die Form und doppelte Grösse von Fig. 146 a. Der kleine Knopf hinter der Ausflussöffnung (o) dient dazu, dass er das Ausgleiten aus dem Ligaturfaden hindert, welcher hinter dem Knopf um das Blutgefäss geknotet wird. Eine Reservecanule muss vorhanden sein für den Fall, dass die erst benutzte Canule sich verstopfen sollte. Das Einflussende der Canule (e) muss genau in die Ausflussöffnung der Spritze einpassen.



Während ein Assistent (im Nothfall auch ein Laie) die Defibrination und Filtration besorgt, legt der Operateur mit einigen Schnitten das Blutgefäss des Empfängers frei, in welches er das Blut einspritzen will. Dieser Act ist an einzelnen subcutanen Venen besonders leicht ausführbar, z. B. an der V. cephalica am Oberarm, den Aderlassvenen an der Ellenbogenbeuge, dem Ursprung der Vena saphena am Malleolus int. Mit dem Sondenknopf isolirt man die Vene von ihrer Unterlage, führt zwei Fäden unter ihr durch, eröffnet dann seitlich die Vene mit

1) Bei der *venösen* indirecten Transfusion kann man auch statt der Spritzen einen ähnlichen Apparat, wie den in Fig. 12 (§ 44) abgebildeten Infusor anwenden und das Gewicht des Blutes als bewegende Kraft für das Einströmen des Blutes in die Venen des Kranken benutzen. Mit einem solchen Infusor hat Landois seine interessanten physiologischen Transfusionsversuche, welche oben (§ 313) erwähnt wurden, ausgeführt. In der That handelt es sich dabei um ein „Eingiessen" des Blutes. Früher

einem kurzen Scheerenschnitt und schiebt die Canule in die Lichtung der Vene in der Richtung gegen das Herz hin ein, um sie mit einem Faden in der Vene festzubinden. Der andere Faden bleibt als Reservefaden liegen für den Fall, dass eine andere Canule eingeführt werden müsste. Nun lässt man die Canule sich erst mit dem Blut des Empfängers bis zur Einflussöffnung füllen und setzt dann die Spritze auf. Besondere Vorrichtungen, um das Eindringen von Luft in die Vene (§ 124) zu verhüten, sind zwar angegeben, und zwar nach dem Princip des Schuh'schen Trogapparates (vgl. Fig. 72, § 250) mit hochgelegener Einflussöffnung und tiefgelegener Abflussöffnung. Doch sind diese Vorrichtungen überflüssig, wenn man nur unter Benutzung der hydrostatischen Gesetze (vgl. auch Fig. 74, § 250) den Spritzenstempel etwas höher im Niveau hält, als die Canule steht. Dann sammeln sich alle Luftblasen unter der oberen Verschlussplatte sichtbar an und bleiben mit einem kleinen Rest Blut in der Spritze zurück, welche man etwas vor der vollständigen Entleerung von der Canule abnimmt. In dem Augenblick der Abnahme schliesst man die Einflussöffnung der Canule mit dem Daumen der linken Hand, damit kein Blut ausströmt und dem Empfänger verloren geht. Die leere Spritze füllt der Assistent wieder, sie wird wieder auf die Canule, welche ruhig im Gefäss liegen blieb, aufgesetzt und entleert. So kann man unter zehn- bis zwanzigmaligem Spritzenwechsel 200 bis 400 Gramm Blut einführen. Bei Kohlenoxydvergiftung kann eine noch grössere Menge indicirt sein. Ist die Indication erfüllt, so zieht man mit einer kraftvollen Bewegung die Canule aus der Vene aus und verschliesst die Oeffnung entweder mit dem Reservefaden (s. oben), welchen man zur Ligatur knotet, oder nach Herausziehen dieses Fadens mit der Naht oder auch nur mit dem Compressionsverband.

Statt der Vene habe ich die Arterie zur Injection gewählt, und zwar die A. radialis oberhalb des Handgelenks, die A. tibialis post. unterhalb des Malleolus int., gelegentlich auch die A. ulnaris und A. tibialis ant. Die von mir in die Praxis eingeführte indirecte *arterielle Transfusion* hat folgende Vortheile: 1) das Blut, welches in centripetaler Richtung durch das *Capillarnetz der Hand oder des Fusses* durchgepresst wird, wird durch dieses natürliche Filter von allen seinen fremden Beimischungen befreit, besonders auch von kleinen Fibringerinnseln, welche mit durch das Filter gingen und bei der venösen Transfusion Embolien in den Lungen machen müssen, während die Embolien in den Capillaren der Hand oder des Fusses unbedenklich sind; 2) die Gefahr des Lufteintritts wird hierdurch beseitigt, indem kleine Luftblasen bei der Passage durch die Capillaren von dem Blut absorbirt werden; 3) die Capillaren der Hand oder des Fusses dilatiren sich, wobei eine bedeutende Schwellung der Haut und Röthung eintritt, und geben nur langsam die Blutmenge an die Venen und in den allgemeinen Kreislauf ab, so dass eine plötzliche Ueberfüllung des rechten Herzens, welche bei venöser Transfusion vorkommen kann, vermieden wird. Erst nach einigen Stunden kehrt der Umfang der Hand oder des Fusses, welche im übrigen in ihren Functionen nicht leiden, zur Norm zurück; 4) die Gefahr der Venenthrombose und des eiterigen Zerfalls der Thromben, welche in der That zuweilen bei venöser Transfusion zu Pyämie mit tödtlichem Ausgang führte (§ 202), wird vermieden.

Zum Zweck der arteriellen Transfusion legt man unter die Arterie, welche

---

bezeichnete man als *Infusion* speciell die Einführung von wässrig gelösten Arzneistoffen in die Vene des Kranken. Diese Art der Infusion ist verlassen worden, weil die subcutane Injection der Arzneimittel bequemer ist. Dieselbe stellt eine Art von lymphatischer Infusion dar. Sollte es sich um die Aufgabe handeln, grössere Mengen von Arzneiflüssigkeiten oder Nährstoffen, z. B. Blutserum, in den Kreislauf des Kranken einzuführen, so kann man den in Fig. 12 abgebildeten Infusor zu dieser lymphatischen Infusion benutzen.

man auf einige Centimeter Länge isolirte, 4 Fäden. Der central gelegene Faden dient dazu, als Ligatur gleich anfangs das centrale Ende der Arterie zu schliessen. Der Faden, welcher am meisten gegen die Peripherie liegt, wird, während man mit der Scheere eine wandständige Einkerbung der Arterienwand macht und die Canule in die Lichtung, mit der Spitze gegen die Peripherie (Hand oder Fuss) gerichtet einführt, einfach angezogen, damit in dieser Zeit nicht der rückläufige Strom viel Blut aus der Arterie wirft. Dann wird mit einem der mittleren Fäden die Canule fest eingebunden. Im übrigen erfolgt die Injection des Blutes wie bei der venösen Transfusion. Wenn die Injection vollendet ist, knotet man den peripheren Faden zu einer peripheren Ligatur und excidirt das kleine Arterienstück zwischen den zwei Ligaturen, wobei die eingebundene Canule mit dem Arterienstück entfernt wird. Der vierte, bis dahin unbenutzte Faden dient nur als Reservefaden und wird herausgezogen. Die Wunde wird durch die Naht geschlossen.

Ein eigenthümlicher Versuch der indirecten Transfusion ist in jüngster Zeit von Ponfick vorgeschlagen worden, nämlich die Einspritzung des Bluts in die Bauchhöhle, aus welcher dasselbe von den Lymphwurzeln des Peritoneums aufgesaugt und, wie die Thierversuche lehren, dem allgemeinen Blutstrom langsam durch die Lymphgefässe zugeführt wird. Die Gefahr der Peritonitis, welche sich geltend machen wird, wenn das injicirte Blut nicht ganz aseptisch ist, wird der Einführung dieser Methode in die Praxis entgegentreten.

Wenn man die Vene des Blutspenders mit der Vene des Blutempfängers durch zwei eingeführte Canulen und einen zwischen beiden eingeschalteten Kautschukschlauch in Verbindung bringt, so könnte ein Ueberfliessen von dem Spender zum Empfänger nur bei bedeutender Druckdifferenz in den beiderseitigen Venen oder bei hoher Lagerung des Spenders unter dem Einfluss der Schwere stattfinden. Deshalb hat man in der Regel die Arterie des Spenders mit der Vene des Empfängers in Verbindung gesetzt; dann pumpt die Herzkraft das Blut aus der Arterie in die Vene über. So wurden auch die Thiertransfusionen (§ 313) ausgeführt, indem man die Carotis des Lammes mit einer Oberarmvene des Empfängers verband. Von dieser einfachen Anordnung der directen Transfusion ist man nun bis zu den complicirtesten Apparaten fortgeschritten, deren Schilderung einen grossen Raum einnehmen und doch für die Praxis bedeutungslos sein würde. Diese Apparate werden als Transfusoren bezeichnet. Man hat zwischen den Blutgefässen des Spenders und der Vene des Empfängers Apparate eingeschaltet, welche theils die Gerinnung verhüten, theils die Menge des übergeleiteten Bluts bestimmen, theils die Bewegung des Bluts beschleunigen und reguliren sollten. Der bekannteste dieser Apparate, welcher alle diese Aufgaben erfüllt, ist der Apparat von Roussel. Endlich hat man auch die Arterie des Spenders mit der Arterie des Empfängers in Verbindung gesetzt (Küster) und so die Vortheile der arteriellen Transfusion von dem indirecten auf das directe Verfahren übertragen. Indessen dürfte der Spender, welcher sich leicht einem Aderlass unterzieht, gegen die präparatorische Freilegung seiner Arterie leicht Einspruch erheben.

Weshalb die indirecte Transfusion der directen mindestens nicht nachsteht, wurde schon im § 313 begründet. Die complicirten Apparate für die directe Transfusion, welche leicht in Unordnung kommen und schwer zu reinigen sind, sind ein weiterer gewichtiger Grund, auf die directe Transfusion zu verzichten.

§ 315. Unglücksfälle und Vorsichtsmaassregeln bei der Transfusion.

Der tödtliche Ausgang während der Transfusion kann theils durch die indicirende Erkrankung, theils durch die Wahl schlechter Methoden, theils durch

eine Combination beider Momente und endlich wohl auch durch Ereignisse bedingt sein, welche ausserhalb der Controle des Operateurs liegen. Die meisten Transfusionen führt man (besonders bei starken Blutverlusten und bei Vergiftungen) an sterbenden Menschen aus; man wird sich deshalb nicht darüber wundern dürfen, dass zuweilen der Tod während, zuweilen bald nach der Transfusion eintritt. Um so wichtiger ist es aber, die Gefahr der Transfusion durch correcte Ausführung der Operation und durch die Wahl einer guten Methode zu mindern.

Bei Lammbluttransfusionen hat man Erscheinungen beobachtet, welche die Schwere eines solchen Eingriffs besonders deutlich stellen: heftige Schmerzen in der Nierengegend, Drang zum Stuhlgang, Erstickungsanfälle, Verlust des Bewusstseins u. s. w. Dann kann nach der Transfusion ein Exanthem, offenbar embolischen Ursprungs, auf der Haut auftreten. Was hier durch Benutzung eines unpassenden, gefährlichen Bluts im grossen eintritt, kann sich im kleinen auch bei der Transfusion menschlichen Bluts wiederholen. Das eingespritzte Blut, auch das direct übergeführte, ist immer für den Organismus des Empfängers eine etwas fremdartige Substanz. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das räthselhafte Fibrinferment (§§ 121 u. 123, Schluss) hierbei eine Rolle spielt; deshalb wurde es auch als ein Vortheil bezeichnet, dass bei der Defibrination ein grosser Theil des Fibrinferments aus dem Blut entfernt wird. Der Ausdruck der Allgemeinstörung, welche fast jede Transfusion, auch die bestausgeführte, hervorruft, ist das *Transfusionsfieber*. Meist tritt eine halbe oder ganze Stunde nach der Transfusion ein heftiger Schüttelfrost ein, dem ein sehr reichlicher Schweiss folgt. Diesen Erscheinungen kommt indessen eine schlechte prognostische Bedeutung nicht zu. Sogar bei Ausführung der antipyretischen Transfusion, also schon bei gegebenem hohem Fieber, wird der Schüttelfrost nach der Transfusion ertragen. Vielleicht gelingt es, bei genauerer Kenntniss des fibrinbildenden Ferments, dasselbe ganz aus dem Blut vor der Transfusion zu entfernen und hierdurch das Transfusionsfieber zu beseitigen. Dieses Fieber bleibt immer eine unangenehme Zugabe zu den oft so überraschend günstigen Wirkungen der Transfusion.

Die Transfusion sollte nicht an narkotisirten Menschen vorgenommen werden. Die Narkose verbietet sich schon durch den moribunden Zustand der meisten Kranken, an welchen man die Transfusion vollzieht. Aber auch in den anderen Fällen ist es angenehm, beobachten zu können, ob während der Transfusion die Kranken bei vollem Bewusstsein bleiben. Bei Eintritt einer Ohnmacht ist die Transfusion sofort zu unterbrechen; dann müssen die Belebungsversuche (§ 119) sofort angestellt werden. Bei blaurothem Gesicht und stertorösem Athmen, welches eine Ueberfüllung des Gefässsystems mit Blut andeuten würde, könnte sogar der Aderlass zu den Mitteln gerechnet werden, welche die schlimmen Folgen der Transfusion ausgleichen müssen.

Die aseptischen Maassregeln bei Ausführung der Operation müssen sorgfältig beobachtet werden. Bei moribunden Menschen kann auch die kleinste Störung des Wundverlaufs den Ausschlag zum tödtlichen Ausgang geben.

Keine Methode stellt nach meiner Ueberzeugung den Kranken gegen die Gefahren der Transfusion so sicher, wie die arterielle Transfusion. Ich betrachte sie, trotz aller Erfindungen neuer Transfusoren, in der einfachen Form, wie sie § 314 beschrieben wurde, als die Transfusionsmethode, welche für die Zukunft die beste Aussicht hat, zur allgemeinen Methode erhoben zu werden. So fehlerhaft es sein würde, die Gefahren der Transfusion zu unterschätzen und mit der Operation, wie es leider geschehen ist, ein gefährliches Spiel zu treiben, so bedauerlich wäre es, wenn eine Ueberschätzung der Gefahren der Operation ihr Gebiet allzu sehr einengen würde. Dass ich im entschlossenen Kampf gegen den drohenden Tod in einer ganzen Reihe von Fällen durch die arterielle Transfusion

das fliehende Leben erhielt, gehört zu den schönsten Erinnerungen meiner chirurgischen Thätigkeit.

Nach der systematischen Ordnung, welcher wir folgen, würde den Operationen an den Blutgefässen ein besonderes Capitel über die Operationen an den Lymphgefässen und Lymphdrüsen folgen müssen. Doch ist die Zahl der Operationen, welche an den Lymphdrüsen zur Ausführung kommen, nicht allzu gross; *die Exstirpation der Lymphdrüsen* (vgl. über die Indicationen zur Exstirpation käsig infiltrirter Lymphdrüsen § 220, der carcinomatös infiltrirten Lymphdrüsen § 276) findet in den meisten Fällen an der vorderen Halsgegend und in der Achselhöhle statt und wird im speciellen Theil bei den Operationen dieser Gegenden erörtert werden. Auch in Betreff der *Lymphosarkome* ist auf die Geschwülste der vorderen Halsgegend im spec. Theil zu verweisen. Ueber Operationen an den Lymphgefässen ist kaum etwas zu sagen. Ueber die *Lymphgefässfisteln* vgl. im spec. Theil Krankheiten der Inguinalgegend; über *Lymphangiektasien* vgl. im speciellen Theil die Geschwülste der Lippen und der Zunge (Makrochilie und Makroglossie).

ZWEIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen an den Nerven.

§ 316. Die Nervennaht.

Bei Verletzungen der Nerven ist der einzige operative Eingriff, welcher etwa indicirt sein kann, die Nervennaht. Sie wird ausgeführt: 1) bei Schnitt- und Hiebwunden, welche Nervenstämme getrennt haben; diese Verletzungen kommen besonders häufig an Stellen vor, an welchen Nervenstämme sehr oberflächlich liegen, z. B. am N. medianus, oberhalb der Linie des Handgelenks, wo der Nerv dicht neben der oberflächlichen Sehne des M. palmaris und auf den Sehnen der M. flexores digitor. comm. liegt; 2) bei operativen Verletzungen, welche in einzelnen Fällen absichtlich geschehen, weil sie nicht vermieden werden können, in den meisten jedoch auf das Ungeschick des Operateurs zu beziehen sind, z. B. Durchschneidung des N. ulnaris bei der Resection des Ellenbogengelenks (vgl. speciellen Theil). Vielleicht wird in Zukunft noch eine dritte Indication aufgestellt werden können, nämlich die starke Quetschung der Nervenstämme, weil diese Quetschung die Function der Nerven erheblich beeinträchtigt (§ 115) und es vielleicht sicherer wäre, unter Entfernung der gequetschten Parthie der Nerven die beiden unveränderten Theile des Nervenstammes zusammen zu nähen, als bei elektrischer Behandlung die Wiederherstellung der Leitung im gequetschten Nerven abzuwarten. Nur wenn die Nervennaht als ein sehr zuverlässiges Mittel für die Vereinigung der Nerven sich erproben würde, könnte an die Aufstellung der letzteren Indication gedacht werden. Nun liegen wohl manche Beobachtungen über die Herstellung der Nervenleitung durch die Nervennaht vor; aber die Deutung dieser Herstellung ist deshalb nicht zweifellos, weil man annehmen muss, dass die Anastomosen der Nervenäste zweier Nervenstämme nach der Durchschneidung eines Nervenstammes für eine collaterale Leitung der Aeste des letzteren zu dem Stamm oder durch die Aeste des unverletzten Stammes sorgen. Diese collateralen Leitungen machen die Beobachtung von dem functionellen Erfolg der Nervennaht immer etwas unsicher.

Die Nervennaht ist ursprünglich von Laugier und Nélaton so empfohlen worden, dass man die beiden Schnittenden des Nerven, welche in der Regel nicht

sehr aus einander gewichen sind, direct mit Nadeln durchsticht und mit der Knopfnaht, welche durch die Substanz der Nervenstämme greift, zusammenzieht. Man wählte hierzu früher feine Seidenfäden, deren Enden man aus der Hautwunde herausführte, um die Fadenschlinge an diesen Enden herauszuziehen, nachdem die Fadenschlinge die Nervensubstanz durchschnitten hatte. Jetzt wird man den Catgutfäden den Vorzug geben und dieselben der Resorption unter Abschneiden der Fadenenden überlassen können.

Da mit dieser älteren Methode der Nervennaht immer eine Verletzung der Nervenbündel durch die Nadelstiche und die Fäden verbunden ist, so habe ich *für frische Verletzungen* das Verfahren der *paraneurotischen Nervennaht* (Fig. 147) eingeführt. Man führt die Nadeln und Fäden durch das lockere Bindegewebe durch, welches die Nervenstämme umgiebt und mit ihnen getrennt wurde. Indem man zu beiden Seiten des Nervenstammes je einen Faden durch das paraneurotische Bindegewebe zieht, gelingt es durch sorgfältiges Knoten der beiden Fäden, die Schnittflächen des Nerven in genaue Berührung zu bringen. In einzelnen Fällen kann noch ein dritter Faden vor oder hinter dem Nervenstamm durchgeführt werden. Das Verfahren hat nicht nur den Vortheil, dass die Nervenbündel weder durch die Stichverletzung der Nadel, noch durch die eingelegten Fäden verletzt werden, sondern auch noch denjenigen, dass man die Schnittflächen in viel genauere Berührung bringen kann, als mit dem Verfahren der directen Nervennaht. Die letztere führt bei etwas scharfem Anziehen der Knoten leicht dazu, dass die Stümpfe der Nervenbündel sich über einander schieben, ähnlich wie bei der Sehnennaht (vgl. § 277, Fig. 107). Die Erfolge der paraneurotischen Naht sind bis jetzt sehr befriedigend gewesen. Das Einheilen der Catgutfäden kann um so leichter stattfinden, da diese Fäden nicht in der Substanz des Nervenstammes liegen.



Fig. 147.
Schema der paraneurotischen Nervennaht. *nn.* Nerv. *bb.* paraneurotisches Bindegewebe.

Bei älteren Verletzungen der Nervenstämme liegen die Stümpfe in der vernarbten Wunde. Allerdings führt nicht selten die Verletzung des Nervenstammes auch ohne Nervennaht zu einer spontanen Vereinigung der Stümpfe und hierdurch zu einer Wiederherstellung der Nervenleitung (§ 151, Schluss); in anderen Fällen aber bleibt diese spontane Vereinigung aus. Dann muss man in der Narbe die Stümpfe aufsuchen, welche nun um etwas mehr aus einander gewichen sind. Man wird deshalb auch in der Regel für diese Fälle zur directen Nervennaht greifen müssen, um nach Abtragung der narbigen Kuppe an beiden Stümpfen ihre frischen Schnittflächen auf einander zu führen. Es liegen Beobachtungen von günstigem Ergebniss dieser späten Nervennaht vor (v. Langenbeck); doch ist die Prognose derselben um so günstiger, je früher nach der Verletzung die Nervennaht ausgeführt wird. Die Vereinigung der frischen Wundflächen unmittelbar nach der Verletzung wird immer den unsicheren Chancen einer spontanen Vereinigung oder einer secundären Nervennaht vorgezogen werden müssen, weil die primäre Nervennaht ziemlich sichere Aussicht auf Erfolg giebt.

Bei breiten Defecten in der Continuität eines Nervenstammes könnte man an den Vorschlag Létiévant's denken, mit lappenartigen Substanzstreifen, welche von beiden Defectenden des Stammes abgelöst und durch die Naht vereinigt werden, die Continuität wieder herzustellen (Autoplastie nerveuse à lambeaux). Einen noch merkwürdigeren Weg hat für solche Fälle Gluck in neuester Zeit gezeigt, indem er durch Thierversuche nachwies, dass der Defect eines Nervenstammes durch Einnähen eines Nervenstücks von einem anderen Thier ergänzt werden kann. So wurde bei einem Huhn ein 3 Ctm. langes Stück des N. ischiadicus durch ein

ebenso langes Stück von dem N. ischiadicus eines Kaninchens mit Herstellung der Function ergänzt (*Neuroplastik*). Endlich hat Létiévant bei gleichzeitiger Verletzung benachbarter Nervenstämme auf die Möglichkeit hingewiesen, das centrale Ende des einen Stammes mit dem peripheren Ende des anderen Stammes zu vereinigen (*Greffe nerveuse*). Die Erfahrung wird lehren, in wie weit diese Verfahren bei den Menschen verwerthet werden können.

§ 317. Die Neurotomie. Die Neurektomie.

Die Durchschneidung von Nervenstämmen wird an sensibeln Nerven indicirt: 1) durch sehr schmerzhafte Erkrankungen, welche auf anderem Wege nicht geheilt werden können, z. B. Durchschneidung des N. lingualis bei Zungencarcinomen, welche durch Operationen nicht mehr beseitigt werden können, 2) durch Neuralgien der Nervenstämme, 3) durch Trismus und Tetanus. Bei motorischen Nerven kann die Neurotomie indicirt werden, wenn heftige Krämpfe der betreffenden Muskeln auf anderem Wege nicht zur Heilung gebracht werden können.

Die Erfahrung hat nun gezeigt, dass die einfache Nervendurchschneidung unter den erwähnten Indicationen nur sehr vorübergehende Hülfe gewährt, weil die Schnittflächen der Nerven in kurzer Zeit sich wieder vereinigen. Diese Vereinigung gewährt zwar den Vortheil, dass die Neurotomie die Function der durchschnittenen Nerven nicht dauernd vernichtet; dafür aber treten die Schmerzen und Krämpfe, welche die Operation indiciren, nach dieser Vereinigung wieder ein. Deshalb zieht man für die meisten Fälle die Entfernung eines Nervenstücks, die *Neurektomie*, der einfachen Durchschneidung des Nerven, der *Neurotomie*, vor. Nur in vereinzelten Fällen, z. B. bei Zungencarcinomen, bei welchen der tödtliche Ausgang nahe bevorsteht und eine Hülfe für wenige Tage oder Wochen ausreichend erscheint, wird noch die Neurotomie ausgeführt.

Die Neurektomie soll ein solches Stück aus dem Nervenstamm entfernen, dass eine Wiedervereinigung der Stümpfe nicht erfolgen kann. Durch Versuche, welche man an Thieren anstellte, ist erwiesen worden, dass nur die Entfernung eines Stücks von mindestens 5 Ctm. Länge in dieser Beziehung einige Sicherheit gewährt. Nun kann es bei der Ausführung der Neurektomie bei dem Menschen deshalb sehr schwierig sein, ein Nervenstück von so bedeutender Länge zu entfernen, weil die meisten Operationen dieser Art an den Schädelnerven, besonders an den Aesten des N. trigeminus, ausgeführt werden müssen.

Die Neuralgien der Aeste des Trigeminus beruhen in den meisten Fällen auf entzündlichen Erkrankungen der Nerven selbst oder der Knochencanäle, durch welche die Nerven verlaufen. In Gegenden, in welchen Malariafieber (Sumpffieber) herrschen, kommen auch Neuralgien am Trigeminus und an anderen Nerven auf der Grundlage einer Malariainfection vor. Die Schmerzanfälle kehren dann oft, wie auch die intermittirenden Fieberanfälle bei dieser Krankheit, in typischen Intervallen zu bestimmten Stunden wieder. Man giebt dann unmittelbar vor dem erwarteten Anfall eine grosse Dosis Chinin (0,5—1 Grm. pro dosi). Erst wenn der Misserfolg dieser Behandlung gezeigt hat, dass es sich nicht um eine Malariainfection handelt, wird man die Frage der Zulässigkeit der Neurektomie in Erwägung ziehen.

Der Einfluss der Knochencanäle erhellt aus der Thatsache, dass gerade die Aeste des N. trigeminus, welche durch längere Knochencanäle verlaufen, besonders der N. infraorbitalis und der N. alveolaris infer., am häufigsten an Neuralgien erkranken. Auch kommen Neuralgien dieser Nerven im kindlichen Alter fast niemals vor, wie es der relativ weiten Bildung dieser Knochencanäle im kindlichen Alter entspricht. Wenn nun den Knochencanälen ein Einfluss auf das Entstehen der Neuralgie zugeschrieben werden muss, so ergiebt sich hieraus die Nothwendig-

keit, *dass die Neurektomie bis jenseits der Knochencanäle reichen muss, in welchen Nervenäste zur Peripherie verlaufen.* Die Befolgung dieser Regel erschwert wieder die Ausführung der Neurektomie in bedeutendem Maasse, wie dieses im speciellen Theil bei Erörterung der Neurektomien an den Aesten des N. trigeminus genauer erörtert werden muss.

Da die Excision von 5 Ctm. langen Stücken aus den Aesten des N. trigeminus auf grosse technische Schwierigkeiten stösst, so wäre es sehr erwünscht, wenn man sich auf anderem Wege, als durch die Länge des excidirten Stücks, gegen die Reproduction des Nerven und die Wiederherstellung der Leitung mit Recidiv der neuralgischen Erkrankung sicher stellen könnte. Man könnte diesen Zweck vielleicht durch Zerquetschung des centralen Schnittendes erreichen; wenigstens lehren Thierversuche, dass die Zerquetschung der Nervensubstanz die Reproduction des Nerven und seiner Leitung sehr erschwert. Doch müsste man dann befürchten, dass etwa die Ernährungsstörungen, welche die Quetschung setzt, dadurch wieder neuralgische Zustände hervorrufen könnten, dass sie sich in Form einer *Neuritis ascendens* auf den centralen Theil des Nerven weiter verbreiten. Vielleicht wäre eine Berührung des centralen Nervenstumpfs durch den Thermokauter nach beiden Richtungen sowohl für die Behinderung der Nervenreproduction, wie für das Verhüten einer Neuritis ascendens ein wirksames Mittel.

Die Misserfolge der Neurektomien, welche leider sehr häufig sind, beziehen sich zum Theil auf *central bedingte Neuralgien,* bei welchen jede Operation an der Peripherie des Nerven ziemlich aussichtslos ist, zum Theil aber auf *die Reproduction des excidirten Stücks,* zum Theil endlich auf dem ungünstigen Einfluss, welchen die Narbe auf den centralen Stumpf ausübt. Die ersteren Fälle würden wohl vermieden werden können, wenn die Diagnostik der Neuralgien genügende Sicherheit darbieten würde, um die central bedingten Neuralgien von den peripher bedingten zu unterscheiden. Leider entbehrt aber für die meisten Fälle die Diagnostik der Neuralgien dieser Sicherheit, so dass man bei der Ausführung der Neurektomie auf einen vollständigen Misserfolg gefasst sein muss. Vorübergehende Erfolge der Operation, das Recidiviren der Erkrankung nach Monaten oder Jahren, sind auf Reproduction der Leitung oder auf Narbenconstriction des centralen Stumpfes zu beziehen. Dann kann man versuchen, durch Wiederholung der Operation, durch Ausschneidung eines noch mehr central gelegenen Nervenstücks das Recidiv zu bekämpfen. Immerhin ist die Zahl der Misserfolge und der Recidive der Neuralgie nach Neurektomie so bedeutend, dass man eine grössere Sicherung des Erfolgs durch die Verfeinerung der Diagnostik dieser Nervenleiden und durch Verbesserung der operativen Methodik (vgl. folgenden Paragraph) sehr dankbar anerkennen würde.

§ 318. Die Dehnung der Nervenstämme.

Diese moderne Operation, welche Billroth zuerst ausführte und welche dann v. Nussbaum zu einer methodischen Operation entwickelte, hat vorläufig noch einen ziemlich weiten Kreis von Indicationen, welcher vielleicht durch weitere Erfahrungen noch etwas beschränkt, oder mindestens doch etwas schärfer abgegrenzt werden wird. Am leichtesten ist die Indication zu begründen, welche durch *narbige Verwachsungen des Nervenstammes mit dem paraneurotischen Bindegewebe* gegeben ist. Es ist klar, dass man durch kräftiges Anziehen des Nervenstammes solche Verwachsungen dehnen und lösen kann. Dann aber hat man die Operation auf das ganze Heer räthselhafter Nervenerkrankungen übertragen, welche man etwa unter dem Namen der *Neuritis* zusammen fassen kann. Es wurde schon im § 152 (Schluss) darauf hingewiesen, dass in dieser Bezeichnung

nicht nur die seltenen Fälle echter Nervenentzündung, sondern Ernährungsstörungen der Nerven verschiedenster Art begriffen werden. So sind auch die Functionsstörungen sehr verschieden, um welche es sich bei der Neuritis handelt. Vorwiegend sind zwar die Erscheinungen der fortschreitenden Lähmung, aber doch gemischt mit schmerzhaften Zuständen, welche mehr als Reizungserscheinung aufzufassen sind; oft mischt sich die motorische Lähmung (Parese und Paralyse der Muskeln) mit der sensibeln Reizung (Neuralgie), wenn es sich um Erkrankungen der Nervenstämme der Extremitäten handelt, in welchen motorische und sensible Aeste vereint sind.

Durch die experimentalen Untersuchungen von P. Vogt ist festgestellt worden, dass der Dehnung des Nervenstamms eine bedeutende Dilatation der Blutgefässnetze im Innern des Nervenstamms und in seiner Scheide folgt. Man wird also annehmen dürfen, dass die Ernährung der Nerven durch die Dehnung eine wesentliche Veränderung und zwar wahrscheinlich im Sinne der Steigerung der Ernährung erleidet. Wenn sich nun ergeben hat, dass die Nervendehnung nicht nur bei Neuritis (auch bei der Neuralgie der Aeste des N. trigeminus, vgl. den vorigen Paragraphen), sondern auch bei Trismus und Tetanus (vgl. § 153), und anderen Nervenleiden Erfolge ergeben hat, so muss man über die Vielseitigkeit dieser Erfolge der Nervendehnung bei so verschiedenen Krankheiten erstaunen. Indessen darf man nicht übersehen, dass die erfolglosen Operationen nicht so schnell veröffentlicht werden, als die erfolgreichen; erst die Zukunft kann über den Werth der Nervendehnung entscheiden. Ich zähle in meiner Praxis auf sechs Nervendehnungen drei Misserfolge, einen halben und zwei ganze Erfolge. Zu Gunsten der Nervendehnung kann man den Umstand geltend machen, dass die Operation ungefährlich für das Leben und für die Function des Nerven (über eine Ausnahme s. unten) ist; auch scheinen Verschlimmerungen der indicirenden Erkrankungen durch die Operation nicht vorzukommen. Somit stellt die Nervendehnung einen operativen Versuch dar, welcher unternommen werden kann, wenn der Kranke, nachdem er von der Unsicherheit des Versuchs unterrichtet wurde, die Ausführung desselben wünscht.

Die Regeln zur Aufsuchung der einzelnen Nervenstämme wird der specielle Theil feststellen. Die meisten Nervendehnungen sind an den beiden grossen Stämmen ausgeführt worden, welche zu der oberen und unteren Extremität ziehen, an dem Plexus brachialis und an dem Plexus ischiadicus. Nach Auffinden des Stammes schiebt man den Zeigefinger der rechten Hand unter den Stamm, streift mit dem Finger das paraneurotische Bindegewebe von dem Nerven ab und führt nun, während der Nerv zwischen Zeigefinger und Daumen gehalten wird, die Dehnung aus. v. Nussbaum giebt die beachtenswerthe Regel, dass man den Nerven in doppelter Richtung anziehen soll, einmal der Art, als ob man ihn in centrifugaler Richtung vom Rückenmark abreissen will, sodann in centripetaler Richtung der Art, als ob man die Aeste des Nerven aus der Extremität herausziehen will. Man muss bei der Dehnung viel Kraft aufwenden; die genannten Nervenstämme sind so fest, dass sie auch unter dem kräftigsten Zug nicht reissen, ja nicht einmal eine Störung in der Nervenleitung erleiden. Bei kräftigem Zug kann man erwarten, dass die Wirkung des Verfahrens bei diesen Nervenstämmen bis auf das Rückenmark sich fortsetzt.

Bei kleineren Nervenästen, z. B. den Aesten des N. trigeminus, N. facialis u. s. w. findet man keinen Raum, um den Zeigefinger hinter den Nerven zu führen. Hier schiebt man ein Nervenhäkchen — ein Instrument, ähnlich dem Arterienhaken (vgl. Fig. 145, § 310), nur mit sehr kurzem Haken (Krümmung von kleinem Radius) auf sehr langem Stiel, übrigens ein Instrument, welches auch für die Operation der Neurektomie (§ 317) zur Isolation des Nerven gute Dienste leisten

kann — unter den Nerven und führt mit ihm die Dehnung in centrifugaler und centripetaler Richtung aus. Der Druck gegen die scharfe Kante des Nervenhäkchens kann übrigens die Leitung im Nerven vorübergehend aufheben. In einem Fall von Dehnung des N. facialis, welcher im übrigen erfolgreich war, stellte sich erst nach sechs Wochen die Leitung wieder her. Bei diesen kleinen Nerven kann man auch daran denken, bei erfolgloser Dehnung die Neurektomie nachträglich folgen zu lassen. Ich habe zu diesem Zweck nach der Nervendehnung einen Faden, aber ohne ihn zu knoten, hinter den Nerven gelegt, um nach etwa constatirter Erfolglosigkeit der Dehnung mit Hülfe des Fadens leicht den Nerven in der wieder geöffneten Wunde aufsuchen und ein Stück ausschneiden zu können. Der Faden kann bei gutem Erfolg der Dehnung in den nächsten Tagen bei Gelegenheit des Verbandwechsels herausgezogen werden. Uebrigens wird selbstverständlich die Operation unter den Regeln der Asepsis ausgeführt und nachbehandelt (§§ 35—39).

§ 319. Die Nervengeschwülste und ihre operative Behandlung.

Man hat früher alle Nervengeschwülste unter dem Namen der *Neurome* zusammen gefasst, bis Virchow darauf hinwies, dass man nur solche Geschwülste als echte Neurome zu bezeichnen hat, welche aus Nervengewebe zusammengesetzt sind, während Geschwülste der Nerven, welche aus anderen Geweben, als Nervensubstanz bestehen, nach diesem Gewebe als *Fibrome*, *Myxome* u. s. w. der Nerven bezeichnet werden müssen.

Die echten *Neurome*, d. h. Geschwülste der Nerven, welche aus gewucherter Nervensubstanz bestehen, sind ziemlich selten. Man findet an alten Amputationsstümpfen kolbige Anschwellungen der Stümpfe der durchschnittenen Nervenstämme, welche als Neurome bezeichnet werden können. Sie sind dadurch gekennzeichnet, dass die leiseste Berührung dieser Anschwellungen die heftigsten Schmerzen hervorruft.

Etwas häufiger sind *Fibrome der Nerven.* Sie kommen an den peripheren Nervenästen, besonders auch den Hautnerven der Extremitäten vor und stellen kleine, ellipsoide, feste Geschwülste dar, welche mit ihrem Längsdurchmesser in dem Verlauf der betreffenden Nerven liegen. Ein Druck auf die Geschwulst erzeugt einen Schmerz, welcher in der Peripherie, entsprechend den Verzweigungen der betreffenden Nerven, empfunden wird. Ich habe solche solitäre Nervenfibrome in etwas zahlreicheren Fällen an der unteren Extremität und zwar besonders am Fuss gefunden. Von den solitären Fibromen müssen die multipeln Nervenfibrome unterschieden werden. Sie entwickeln sich zu Hunderten und Tausenden von Geschwülsten, welche sich rosenkranzartig auf den Verlauf der Nerven aufreihen, an allen Nerven des Körpers und sind wenig empfindlich. Auch scheint die Entwickelung dieser zahlreichen Geschwülste das Allgemeinbefinden wenig zu stören. So sind die multipeln Nervenfibrome mehr interessante Befunde, welche der pathologische Anatom bei der Obduction registrirt, als dass sie eine besondere klinische Bedeutung hätten. Auch können sie nicht Gegenstand der chirurgischen Therapie werden, während die solitären Nervenfibrome durch einfache Exstirpation entfernt werden.

Die Myxome der Nerven sind die wichtigsten Nervengeschwülste der chirurgischen Praxis. Sie gehen von den grösseren Nervenstämmen aus und entwickeln sich zu bedeutenden Geschwülsten, bis zu Kopfgrösse und darüber. Ich beobachtete grössere Myxome am Stamm des N. ischiadicus, am N. peroneus und am N. ulnaris. Die Myxome zeichnen sich durch ihre weiche Consistenz aus, welche von dem halbflüssigen Schleimgewebe der Geschwulst bedingt ist; auch kann dieses Gewebe

die Erscheinung der Fluctuation darbieten (vgl. § 235). In chemischer Beziehung ist das Myxomgewebe dadurch charakterisirt, dass es Mucin enthält und demgemäss mit Essigsäure einen weissen Niederschlag giebt, während die anderen eiweissähnlichen Substanzen der gewöhnlichen Gewebe nur durch stärkere Säuren, wie Salpetersäure, gefällt werden. Die Nervenstämme verhalten sich insofern gegenüber der Geschwulst verschieden, als sie in dem einen Fall ziemlich geschlossen über die Convexität der Geschwulst verlaufen und nur mit einem kleinen Theil ihrer Fasern in das Geschwulstgewebe eintreten, während in einem anderen Fall der ganze Nervenstamm sich geradezu in dem Geschwulstgewebe mit allen Fasern auflöst. In dem ersteren Fall kann versucht werden, bei der Exstirpation den Nervenstamm von der Geschwulst abzulösen und denselben zu erhalten. In dem letzteren Fall muss der Nervenstamm am oberen und unteren Umfang der Geschwulst mit entfernt werden, so dass die Nervenleitung gänzlich und auf immer unterbrochen wird. Vor der Exstirpation pflegen Lähmungen in dem betreffenden Nervenstamm nicht ausgeprägt zu sein; die Fasern der Nerven behalten ihre Leitung, auch wenn sie isolirt durch das Myxomgewebe verlaufen.

Besondere operative Regeln über die Entfernung der Nervengeschwülste sind nicht anzugeben. — Die Geschwülste des Centralnervenapparats werden, so weit sie ein chirurgisch-klinisches Interesse darbieten (z. B. Enkephalocele am Schädel, Spina bifida an der Wirbelsäule) im speciellen Theil Erwähnung finden. Die *Psammome* (Hirnsandgeschwülste) an den Plexus chorioidei der Ventrikel und an den Gehirnhäuten), die *Gliome* (z. B. an der Netzhaut) u. s. w. gehören theils ausschliesslich in das Gebiet der pathologischen Anatomie, theils in die Disciplinen der Nerven- oder Augenkrankheiten.

DREIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Amputationen und Exarticulationen.

§ 320. Allgemeines über Indicationen.

Die Amputationen und Exarticulationen sind als operative Abtrennungen ganzer Extremitätenstücke zu definiren. Es handelt sich dabei um die Trennungen aller der Organe, deren operative Trennung in den einzelnen vorstehenden Capiteln (XVIII—XXI) besprochen wurde, um die Trennung der Haut, der Muskeln und Sehnen, der Knochen und Gelenke, der Blutgefässe und der Nerven; deshalb sind diese Operationen an den Schluss der Erörterungen über Operationen an den verschiedenen Organen zu stellen. Die Amputation unterscheidet sich von der Exarticulation dadurch, dass bei der ersteren Operation die Continuitätstrennung des Skelets durch Trennung in der Knochensubstanz mittelst der Durchsägung, bei der letzteren Operation durch quere Trennung in einer Gelenkspalte mittelst Durchschneidung der Kapsel und Gelenkbänder ausgeführt wird. Beide Operationen, Amputation und Exarticulation, werden unter denselben Indicationen ausgeführt. Ihr relativer Werth muss unter genauer Abwägung der einzelnen Vortheile und Nachtheile festgestellt werden (§ 323). Auch am Rumpf hat man wohl die Entfernung einzelner Organe (Mamma, Penis) als Amputation bezeichnet; so spricht man auch wohl von einer Amputation der Uvula und der Tonsille. Doch werden alle diese Operationen erst im speciellen Theil besprochen werden. Wir beschäftigen uns hier nur mit den Amputationen und Exarticulationen der Extremitäten.

Diese verstümmelnden Operationen, welche gewöhnlich mit den kranken

Theilen auch noch gleichzeitig gesunde Theile aufopfern, werden jetzt nur noch unter einer beschränkten Zahl von Indicationen ausgeführt. Die moderne Geschichte der Chirurgie giebt ein fortwährendes Bestreben kund, auf allen indicatorischen Gebieten an die Stelle der verstümmelnden Amputation und Exarticulation andere conservirende Operationen, wie z. B. Resectionen, Geschwulstexstirpationen, zu setzen. So besitzen auch alle Indicationen, welche im folgenden zusammengestellt werden, nur eine relative Gültigkeit, d. h. sie treffen nur insofern zu, als eine conservirende Behandlung von vornherein aussichtslos erscheint oder ein Versuch der conservativen Behandlung nicht zum gewünschten Ziel geführt hat. Die Indicationen zerfallen in die drei Hauptgruppen der Verletzung, der Entzündung und der Geschwulstbildung.

1) *Bei Verletzungen werden Amputationen oder Exarticulationen indicirt* a) durch vollständige Zertrümmerung eines Stücks der Extremität, wie bei schweren Maschinenverletzungen, Granatsplitterwunden im Krieg u. s. w.; b) durch Zerreissung der grossen Nerven- und Gefässstämme, wenn der betreffende Fall keine Aussicht auf Erfolg der Unterbindung (§ 300) gewährt und die Erhaltung einer gelähmten Extremität keinen Nutzen für den Verletzten darbietet; c) bei ausgedehnten Zerreissungen der Sehnen und Muskeln, wenn im besten Fall bei conservativer Behandlung doch nur eine unbrauchbare Extremität erzielt würde und der zu erwartende Nutzen dieser Conservation ausser allem Verhältniss zu der hohen Gefahr steht, welche die grosse Wunde der Weichtheile durch eventuelle Entzündung der Wundfläche bringt; d) durch bedeutende Abreissungen der Haut, wenn auch das Verfahren der Reverdin'schen Ueberpflanzungen (§§ 59 u. 269) keine Aussicht auf Wiederherstellung einer genügenden Hautdecke gewährt.

Bedeutende Verletzungen, sogar Zertrümmerungen der Knochen und Gelenke, dürfen an und für sich nicht mehr als Indication zur Amputation oder Exarticulation betrachtet werden. Hier hat die conservative Chirurgie in den letzten Jahrzehnten dadurch einen grossen Fortschritt gemacht, dass sie die Resection und zwar die Continuitätsresection der Knochen und die Resection der Gelenke (vgl. Cap. XX, besonders § 291) an die Stelle der verstümmelnden Amputation für viele Fälle setzte. Wenn aber, wie es in vielen Fällen geschieht, die Verletzung ausser den Knochen und Gelenken auch noch die Weichtheile in erheblicher Weise betroffen hat, kann eventuell bei der Abwägung der Frage, ob man nach den unter a bis d genannten Indicationen amputiren soll, die gleichzeitige Knochen- und Gelenkverletzung den Ausschlag für die Bejahung der Frage geben.

Bei Ausführung der primären Amputation nach Verletzungen (vgl. über den Begriff der primären Operationen § 292) muss man die Verhältnisse des Shoks (§ 119) berücksichtigen und darf erst nach Verschwinden der Erscheinungen des Shoks die Narkose (vgl. § 333 Schluss) und Operation ausführen.

2) *Bei Entzündungen wird die Amputation oder Exarticulation indicirt* a) wenn die Entzündung wegen ihrer Ausdehnung oder anderer Verhältnisse nicht mehr durch das Verfahren der Antisepsis, beziehungsweise Antiphlogosis (§§ 40 u. 41) beherrscht werden kann und durch das Infectionsfieber (vgl. Cap. IX—XII), welches der Entzündung folgt, das Leben in hohe Gefahr bringt; b) wenn die Entzündung durch die localen Störungen die Functionen des betroffenen Extremitätentheils so schwer schädigt, dass der erhaltene Theil nutzlos ist oder doch das Ergebniss der conservativen Behandlung ausser Verhältniss zu der Gefahr ist, welche durch den conservativen Versuch gegeben sein würde. Diese entzündliche Gruppe der Indicationen zur Amputation ist durch die relative Sicherheit der antiphlogistischen Behandlung, welche durch das immer mehr sich ausbildende System des antiseptischen Verfahrens gewährt wird, im letzten Jahrzehnt bedeutend beschränkt worden.

3) *Bei Verletzungen und Entzündungen wird die Amputation oder Exarticulation indicirt durch das Absterben der Theile in grösserer Ausdehnung.* Hierhin gehören ausser den schon unter 1 a erwähnten Fällen schwerer mechanischer Zertrümmerung noch die Fälle ausgedehnter Verbrennung und Erfrierung 3. und 4. Grades (§§ 53—56), ferner die Fälle gangränescirender Entzündung, und zwar nicht nur diejenigen, in welchen diese höchste Form der Entzündung von Verbrennung und Erfrierung ausgeht, sondern auch die Fälle von Gangrène foudroyante durch septische Infection (§ 185), durch venöse Stase (§ 130), durch Gangraena diphtheritica (§ 190, Schluss) und endlich auch die Fälle der Gangraena senilis (§ 138). Selbstverständlich steht auch hier die Amputation in Concurrenz mit dem antiseptischen Verfahren, besonders bei Gangrène foudroyante und bei Gangraena diphtheritica. Die Gangraena senilis lässt bei der Ausdehnung der bedingenden Störungen an den Arterien eine erfolgreiche antiseptische Behandlung nicht zu; sie gewährt aber auch für die Amputation wegen derselben Veränderungen nur eine ziemlich ungünstige Prognose, worüber der specielle Theil (Krankheiten des Fusses) zu vergleichen ist.

4) *Bei Geschwulstbildung wird die Amputation oder Exarticulation indicirt* a) durch bösartige Geschwülste der Weichtheile, z. B. Sarkome der Haut, Epithelialcarcinome, welche sich besonders aus Unterschenkelgeschwüren (vgl. spec. Theil) entwickeln, b) durch bedeutende Flächenentwickelung gutartiger Geschwülste der Weichtheile, z. B. Elephantiasis (§ 272) mit Geschwürsbildung, wenn die sonstige Behandlung erfolglos ist, bei bedeutender Entwickelung des Molluscum contagiosum, c) durch bösartige Knochengeschwülste, besonders Sarkome, bei welchen eine Entfernung durch Resection nicht ausführbar oder von zu schlechter Prognose quo ad recidivum erscheint (vgl. § 288).

Die Indication zur Amputation durch Contracturen und Ankylosen (§§ 110 bis 112), welche auf anderem Wege nicht geheilt werden können und den Gebrauch der Extremität stören, könnte unter 2 b subsumirt werden. Die Indication durch entzündliche Knochen- und Gelenkkrankheiten (Cap. IV u. V) wäre unter 2 a zu stellen. Beide Indicationen mögen hier ihre besondere Erwähnung finden, weil sie früher ein bedeutendes Contingent zu den Amputationen und Exarticulationen lieferten. Heute ist die Behandlung dieser Erkrankungen durch Resection und andere Methoden so sicher geworden, dass diese Gruppe von Indicationen nahezu gestrichen werden könnte.

Endlich sei noch die Indication zur Amputation durch grosse Hautgeschwüre, besonders am Unterschenkel (vgl. speciellen Theil), erwähnt. Auch diese Indication lässt sich unter 2 a subsumiren. Sie ist eine nur sehr relativ gültige Indication, indem man nur auf Wunsch der Kranken — welche durch die Amputation wieder arbeitsfähig werden wollen, während sie bei der Vernarbung des Geschwürs immer neue Recidive bekommen — die Amputation unter dieser Indication auszuführen pflegt.

§ 321. Allgemeine Methodik der Amputation und Exarticulation. Der Cirkelschnitt.

Die Methoden der Amputation und Exarticulation beziehen sich wesentlich auf die Schnittführung in den Weichtheilen, und diese Schnittführung hängt wieder von der Aufgabe ab, die Knochen- und Gelenkstümpfe durch Weichtheile zuzudecken. Wir unterscheiden als Fundamentalmethoden der Schnittführung: 1) *den Cirkelschnitt*, 2) *den Lappenschnitt*, 3) *den Ovalärschnitt.*

Der Cirkelschnitt ist die einfachste und älteste Methode (Celsus). Seine Ausführung geschieht *einzeitig*, *zweizeitig* oder auch wohl *dreizeitig*. Der ein-

zeitige Cirkelschnitt wird so ausgeführt, dass das Messer, senkrecht zur Längsaxe der Extremität aufgesetzt, in einem Zug die Weichtheile bis auf den Knochen trennt. Haut, Fascie und Muskel werden demnach in demselben Niveau durchschnitten. Sie müssen dann nach oben gezogen werden, damit die Durchsägung des Knochens (Amputation) oder die Eröffnung der Gelenkspalte (Exarticulation) in einem etwas höher gelegenen Niveau geschieht. Nur so kann ein Cylinder von Weichtheilen gewonnen werden, welcher die Fläche des Knochenstumpfes zudeckt.

Der zwei- und dreizeitige Cirkelschnitt (Petit, Cheselden) bezieht sich auf eine successive Trennung der Weichtheile in verschiedenen Niveaus. Der erste Cirkelschnitt trennt die Haut, deren Schnittränder nun klaffend aus einander weichen. Wenn man bei bedeutendem Umfang der Extremität sehr viel Haut als Stumpfdecke abpräpariren muss, so kann man die Haut wie in Fig. 148 zurückschlagen. Nun setzt man an dem oberen (centralen) Schnittrand das Messer ein und durchschneidet im Niveau dieses Schnittrandes, also einige Centimeter weiter central, die Muskeln. Hier kann man nun wieder zuerst die oberflächlichen Muskeln und dann durch einen dritten Cirkelschnitt, indem man wieder höher oben am centralen Rand der zurückgewichenen Muskelschnittfläche das Messer einsetzt, endlich die tiefen Muskeln bis auf den Knochen durchschneiden. Die oberflächlichen Muskeln ziehen sich in der Regel mehr zurück, als die tiefen, weil die letzteren gewöhnlich von dem Knochen selbst an der Amputationsstelle ihren Ursprung nehmen. So liefert der einzeitige Cirkelschnitt, obgleich er in *einem* Niveau die Weichtheile trennt, doch eine ungleiche, treppenförmige Wundfläche, weil die Retraction der Theile in verschiedenem Maasse stattfindet. Erst der zweizeitige, und bei dicker Musculatur erst der dreizeitige Cirkelschnitt liefern gleichmässigere Wundflächen. Auch hat man empfohlen, die Messerspitze auf den Knochen aufzusetzen und bei schräger Stellung der Schneide die Muskeln in Form eines umgekehrten Trichters (Trichterschnitt von Alanson) zu durchschneiden. Doch ist diese Methode schon als allzu künstlich zu bezeichnen.



Fig. 148.
Zweizeitiger Cirkelschnitt am Unterschenkel.

Indem man nach circulärer Trennung der Haut dieselbe centralwärts verzieht und ihre Verbindungen mit der Fascie trennt, kann man längere Hautcylinder gewinnen, um auch breite Knochenstümpfe gut zudecken zu können. Bei dieser Ablösung der Haut von der Fascie empfiehlt es sich, die Schneide des Messers immer senkrecht auf die Fascie wirken zu lassen; so werden die Verbindungen der Haut mit der Fascie am sichersten getrennt, ohne dass die Haut selbst von dem Messer verletzt und hierdurch ihre Ernährung gefährdet würde. Der Anfänger ist bei der Ablösung der Haut von der Fascie immer geneigt, mit der Messerspitze, während die Schneide des Messers *parallel der Fläche der Haut* und der Fascie steht, zwischen diese beiden Flächen *stechend* einzugehen; hierbei sticht er in die Haut und verletzt ihre ernährenden Gefässe. Man muss sich daran erinnern, dass an den meisten Orten die Verbindung der Haut mit der Fascie durch ein *langfaseriges* Unterhautbindegewebe hergestellt ist, dessen Fasern sich an der Fascie inseriren. Indem man durch *Schnitte*, bei *senkrechter Stellung der Schneide* zur

Fascie, diese Insertionen dicht an der Fascie trennt, erhält man der Haut das Unterhautbindegewebe mit seinen Blutgefässen.

Die Ablösung der Haut von der Fascie kann dadurch erschwert werden, dass die Verbindungen zwischen denselben durch narbige Verkürzung fester geworden sind. Dieser Schwierigkeit begegnet man fast immer, wenn man in der Nähe alter Entzündungsheerde eine Amputation mit Cirkelschnitt ausführen will. Man kann sich dann die Ablösung der Haut von der Fascie dadurch erleichtern, dass man auf den Cirkelschnitt einen senkrechten Schnitt aufsetzt und nun die Haut in Form einer *Manschette* ablöst. Auch bei normalem Verhalten der Haut kann der *Manschettenschnitt* (Ravaton) die Ablösung sehr erleichtern, wenn es sich um die Aufgabe der Bildung eines langen Hautcylinders handelt (vgl. Amputation des Unterschenkels im speciellen Theil). Fügt man zu dem einen senkrechten Schnitt ihm gegenüber einen zweiten, so erhält man zwei viereckige Hautlappen; so stellt sich ein Uebergang vom Cirkelschnitt zum Lappenschnitt her.

Bei narbigen Verwachsungen zwischen Haut und Fascie kann man auch die *Fascie mit der Haut* von den Muskeln ablösen. v. Bruns empfiehlt dieses Verfahren für alle Fälle von Cirkelschnitt, um die Ernährung der Haut sicher zu stellen; doch ist die Ablösung der Fascie nicht immer leicht, weil sie zwischen den Muskeln Fortsätze in die Tiefe (die sogen. Ligamenta intermuscularia) sendet.

Die Länge des Hautcylinders muss nach dem Umfang der Amputationswunde der Muskeln und des Knochens bestimmt werden. Es ist hier eine mathematische Bestimmung dadurch möglich, dass die Höhe des Cylinders den Radius für die Hautscheibe bildet, welche später den Muskel- und Knochenstumpf bedecken soll. Wenn man den Umfang der Extremität, an der Stelle der projectirten Amputation gemessen, durch 6 dividirt, so erhält man jenen Radius; denn der Umfang (U) ist $= 2r\pi$, also $r = \frac{U}{2\pi}$. Doch muss die elastische Verkürzung der Haut nach ihrer Ablösung berücksichtigt, die Höhe des Cylinders mithin etwas länger als der berechnete Radius genommen werden. Die Uebung, welche man an der Leiche und am Lebenden bald gewinnt, macht überdies eine solche geometrische Bestimmung ziemlich überflüssig.

§ 322. Der Lappenschnitt. Der Ovalärschnitt.

Der *Lappenschnitt* ist als eine kunstvollere Methode dem Cirkelschnitt gefolgt, weil man durch den Lappenschnitt eine fleischigere Stumpfbedeckung gewinnen und die Ernährung dieser Bedeckung sich sichern wollte. Man hat deshalb früher die Lappen immer so gebildet, dass man in dieselben die Muskeln oder wenigstens einige Schichten derselben aufnahm. Man unterscheidet bei dieser Lappenbildung *die Methode durch Einschnitt* (Lowdham) und die Methode *mittelst Durchstich* (Verduin, Vermale). Bei der letztern Methode wird ein langes Messer, entsprechend der Basis des zu bildenden Lappens, durch die Weichtheile gestochen, während die Schneide der Lappenspitze zugekehrt ist; mit sägeförmigen Messerzügen trennt man nun den Lappen ab. Dieses Durchschneiden der Theile von innen nach aussen bietet manche Vortheile (vgl. auch § 243). Die Muskeln werden gleichmässiger durchschnitten, weil sie sich vor der Schneide des Messers her spannen; auch kann man, wenn eine grosse Arterie in die Substanz des Lappens aufgenommen wird, vor Durchschneidung der Arterie die Basis des Lappens mit den Fingern der linken Hand und hierdurch auch den centralen Theil der Arterie comprimiren, um die Blutung zu vermeiden (vgl. im speciellen Theil Exarticulatio femoris). Dagegen hat diese Lappenbildung durch Einstich den Nachtheil, dass man in der Regel den Lappen nach unten zu lang und zu

schmal bildet, weil eben der Zug des Messers die Theile nach unten verzieht. Bildet man nun den Lappen durch freies Einschneiden, so hat man eine sichere Bestimmung über die Breite und Länge des Lappens; aber die Muskeln werden sehr ungleich durchschnitten und bedingen durch ihre verschiedene Retraction eine treppenförmige Gestalt der Lappenwundfläche.

Durch anatomische Untersuchung alter Amputationsstümpfe nach Lappenoperationen hat man festgestellt, dass die Muskeln in den Lappen durch fettige Degeneration verschwinden. Man legt deshalb in neuerer Zeit wenig Gewicht mehr auf die Verstärkung der Lappensubstanz durch Muskeln und bildet oft die Lappen nur aus der Haut oder aus Haut und Fascie (v. Bruns). So wird von Teale, v. Bruns, Beck u. a. als allgemeine Methode die Bildung eines grossen vorderen Hautlappens empfohlen, welcher sich wie ein Vorhang über die Wundfläche der Muskeln und den Knochenstumpf legt. Die Basis eines solchen einzelnen Lappens soll breiter sein, als die Hälfte des Umfangs der Extremität an der Amputationsstelle beträgt, weil nur hierdurch bei der Schrumpfung der Haut genügende Substanz zur Bedeckung gewonnen wird. Bildet man zwei Lappen, so soll jeder Lappen mit der Basis einer Hälfte des Umfangs entsprechen. Die Bildung eines grösseren *vorderen* Lappens hat immer den Vortheil, dass derselbe seiner Schwere nach sich über die Wundfläche legt, also auch im Fall einer Eiterung nicht seine Stelle verlässt; doch kann die Bildung eines grossen vorderen Lappens durch die Bildung eines kleinen hinteren Lappens unterstützt werden. Die Bildung zweier seitlicher Lappen ist nicht beliebt, weil im Fall des Eintritts einer Eiterung diese Lappen sich von der Wundfläche leichter zurückziehen. Auch erleichtert der grosse vordere Lappen den Abfluss der Wundsecrete.

Der *Ovalärschnitt* (Scoutetten, Baudens) ist die kunstvollste Amputationsmethode und schon deshalb nicht als allgemeine Methode zu empfehlen; doch bietet dieser Schnitt für besondere Fälle auch besondere Vortheile. Wenn bei einer Amputation bedeutende Muskelparthien zu trennen sind, so kann die Retraction der einzelnen Muskelgruppen in sehr verschiedenem Maasse stattfinden, je nachdem die (langen) Muskeln an dem Knochen frei vorüberlaufen oder die (kurzen) Muskeln sich an dem Knochen selbst breit inseriren. Die ersteren Muskeln werden sich bedeutend, die letzteren fast gar nicht retrahiren. Wenn man nun unter Anwendung des Ovalärschnitts die Spitze des Ovals in centripetaler Richtung dahin legt, wo fast keine Retraction der Muskeln stattfindet, die Basis des Ovals aber in centrifugaler Richtung durch die stark retractionsfähigen Muskeln verlaufen lässt, so erzielt man besser als durch irgend eine andere Schnittführung eine gleichmässige Wundfläche (vgl. im speciellen Theil die Amputatio femoris). Ferner benutzt man den Ovalärschnitt, um der Narbe eine besondere Stellung zu geben. Bei der Exarticulation eines Fingers wünschen wir die Narbe ganz auf die Dorsalfläche der Hand zu bringen, damit sie bei den Greifbewegungen mit der Hohlhand vor jedem Druck geschützt bleibe. Wie wir dieses erzielen, wird der specielle Theil (Operationen an den Fingern) lehren.

Keine der drei typischen Methoden verdient in der Weise den Vorzug vor der andern, dass man berechtigt wäre, eine dieser Methoden als allein zulässige und allgemein empfehlenswerthe zu bezeichnen. Vielmehr muss man nach den einzelnen Gegenden und in diesen Gegenden auch wieder nach den einzelnen Aufgaben individualisiren. Bei einer frischen Verletzung kann beispielsweise an einer Stelle, an welcher man sonst im allgemeinen den Cirkelschnitt bevorzugen würde, die Zertrümmerung der Gewebe an einem kleinen Theil des Umfangs der Extremität besonders hoch gehen und hierdurch den Lappen- oder Ovalärschnitt indiciren. Wollte man in einem solchen Fall den Cirkelschnitt ausführen, so würde man mit ihm, weil er oberhalb der zertrümmerten Gewebe geführt werden muss,

einen Theil der gesunden Gewebe aufopfern. Bildet man aber aus dem unverletzten Theil des Umfangs der Extremität einen grossen Lappen oder legt man die Basis des Ovals in diesen Theil, so findet die Amputation tiefer unten statt: ein Stück der Extremität wird gerettet. Leicht gequetschte Gewebe dürfen übrigens unter Umständen in die Stumpfdecke mit aufgenommen werden.

§ 323. Vergleichung der Amputation und der Exarticulation.

Ob es besser ist, zu amputiren oder zu exarticuliren, lässt sich nicht mit einfachem Ja oder Nein beantworten. Beide Operationsmethoden sind neben einander berechtigt. Wenn sie nun an einzelnen Orten und bei einzelnen Gelegenheiten mit einander in Concurrenz treten, so ist es gut, für den einzelnen Fall die Vor- und Nachtheile abzuwägen, welche hier vom allgemeinen Gesichtspunkt aus zusammen gestellt werden sollen.

Die Exarticulation ist die einfachere Operation, weil sie ohne Säge, allein mit dem Messer ausgeführt werden kann; doch erfordert sie wieder einige Kunst in der Durchschneidung der Haftbänder des Gelenks. Ferner lässt die Exarticulation die Markhöhle des Knochens uneröffnet und schützt hierdurch den Operirten vor der gefährlichen eiterigen Myelitis (vgl. § 328, Schluss); dafür lässt aber leicht die Exarticulation Stücke der Synovialhöhle am Stumpf zurück, und auch die Synovialis ist ein sehr entzündungsfähiges Gewebe. Wenn nach Exarticulation eine bedeutende Eiterung eintritt, so liegt auch die Gefahr vor, dass der Gelenkknorpel nekrotisch abgestossen und hierdurch die Heilung sehr verzögert wird.

Die Schicht der Weichtheile ist in der Gelenkgegend in der Regel viel dünner, als in der Mitte der Diaphyse der langen Knochen, z. B. am Kniegelenk viel dünner, als an der Wade und an der Mitte des Oberschenkels. Dafür sind aber die Gelenkstümpfe, welche die Exarticulation zurücklässt, sehr breit und erfordern eine bedeutende Fläche von Haut zur Bedeckung, welche in der Gelenkgegend um so schwerer zu gewinnen ist, weil an der Beugeseite der Gelenke die Haut sich sehr stark nach der Durchschneidung zurückzieht. Was also z. B. bei der Exarticulation des Ellenbogen- oder Kniegelenks an Durchschneidung der dünneren Schichten von Weichtheilen gewonnen wird, das geht durch die Breite der Gelenkstümpfe des Humerus und des Femur, durch die Schwierigkeit ihrer Bedeckung wieder verloren.

Man musste es früher auch noch für besonders bedenklich erklären, dass bei der Exarticulation eine grössere Zahl von Sehnen und Sehnenscheiden durchschnitten wird, während bei der Amputation mehr Muskelbäuche durchschnitten werden. Bei Eintritt der Eiterung droht den Sehnen die Nekrose (§ 68, Schluss), und die Sehnenscheiden pflanzen die Eiterung schnell in centraler Richtung bis zu den Muskeln fort (§ 107). Erst in der neuesten Zeit, nachdem wir gelernt haben, die Eiterung von den Exarticulationswunden fern zu halten, ist diese Gefahr geschwunden.

Was endlich die Blutung betrifft, so ist die Blutstillung bei Exarticulation deshalb etwas schwieriger, weil der breite Gelenkstumpf die Gefässstümpfe etwas verdeckt. Auch umspinnt die grösseren Gelenke eine Rete arteriosum mit zahlreichen kleinen Arterien, welche ziemlich viel Ligaturen erfordern. Dafür verletzt freilich die Amputation, welche dicke Muskelbäuche trennt, zahlreiche kleine Muskelarterien.

Wollte man die Vor- und Nachtheile der Exarticulation zählen, statt sie zu wägen, so würde die Bilanz nicht zu Gunsten der Exarticulation ausfallen. Hierzu kommt noch der Umstand, dass die Exarticulation nur an den wenig zahlreichen Orten der Gelenkspalten, die Amputation aber an jedem Punkt vorgenommen werden kann. Wenn man nun etwa der Exarticulation den principiellen Vorzug

vor der Amputation geben wollte, so müsste man viele gesunde Theile aufopfern, um immer die Trennung in einer Gelenkspalte vorzunehmen.

Trotzdem so vieles gegen die Exarticulation sich vorbringen lässt, hat es doch Autoren gegeben, welche die Exarticulation als einzig zulässige Operation proclamirten und die Amputationen ganz beseitigt wissen wollten. Roux sah im Krimkrieg so viele Amputirte an eiteriger Myelitis sterben, dass er den Schutz des Markgewebes durch die Knorpelflächen für wichtiger hielt, als alle übrigen Nachtheile der Exarticulation. Dieser Schutz legte ein solches Gewicht in die Wagschale zu Gunsten der Exarticulation, dass die Amputation nach der Ansicht Roux's hätte aufgegeben werden müssen. Nun haben wir aber in der Periostbedeckung des Knochenmarks auf der Sägefläche (vgl. § 324) und in den Regeln der aseptischen Operationsmethode so sichere Mittel zur Abwehr der Eiterung vom Knochenmark gewonnen, dass die Amputationen sich jetzt mehr als je rechtfertigen lassen. Wir führen jetzt im ganzen mehr Amputationen als Exarticulationen aus, haben aber keinen principiellen Grund, die Exarticulationen zu vernachlässigen. So führen wir beispielsweise Exarticulationen am Ellenbogen und Knie aus, aber wir beachten die erwähnten Nachtheile, bilden lange Hautlappen zur Deckung, exstirpiren die Synovialis oder drainiren ihre Recessus u. s. w. (vgl. speciellen Theil). An einzelnen Orten führen wir auch ein Mittelding zwischen Exarticulation und Amputation aus, indem wir erst exarticuliren und dann die Gelenkfläche mit der Säge abtragen (vgl. bei Operationen an der Fusswurzel die Methode der Amputation von Syme im spec. Theil). Nur für den einzelnen Fall, nicht im Princip, muss die Frage, ob amputirt oder exarticulirt werden soll, entschieden werden.

§ 324. Regeln für die Ausführung der Amputation.

Wenn man die Wahl hat, wird man immer die Trennung der Weichtheile lieber in gesunden, als in kranken Geweben vornehmen; aber gewichtige functionelle Gründe können gebieten, ein Stück der Extremität mehr zu erhalten, obgleich dann nur die Trennung in kranken Weichtheilen erfolgen kann. So amputirt man bei chronischen Entzündungen zuweilen durch ödematös geschwollene und narbig verdichtete Gewebe, bei acuten septischen Entzündungen nach Verletzungen sogar durch septisch infiltrirte und geschwollene Gewebe. In beiden Fällen muss man ein besonderes Gewicht darauf legen, dass die ohnehin schon gefährdete Ernährung der Gewebe nicht durch die Operation selbst noch eine weitere Störung erleidet. So muss bei Bildung einer Stumpfbedeckung aus der Haut eine jede stechende Verletzung derselben durch das ablösende Messer (vgl. § 321) ganz besonders dann vermieden werden, wenn die Haut narbig verändert ist; denn die Ernährung narbiger Theile sinkt unter die Norm (vgl. § 19). Bei septischer Infection der Gewebe muss der Stumpf einer sorgfältigen und längeren Carbolirrigation am Schluss der Operation unterzogen werden; auch eine Chlorzinkimprägnation der Wundflächen kann indicirt sein. So gelingt es durch das Verfahren der Antisepsis (§§ 40—41) einen leidlich normalen Verlauf auch in so schwierigen Fällen zu erzielen.

Die Schnitte durch die Muskeln sollen in langen kräftigen Zügen mit scharfen Messern geführt werden, damit glatte Wundflächen entstehen. Eine zerrende Trennung des paramusculären Bindegewebes eröffnet die grossen intermusculären Räume für die Entzündung, wenn überhaupt eine Entzündung entsteht. Diese kann aber nicht immer mit Sicherheit vermieden werden, wenn wir z. B. bei Operationen in der Nähe von Entzündungsheerden entzündete Gewebe am Stumpf zurücklassen.

Bei Amputationen soll der Durchsägung des Knochens die Ablösung eines Periostcylinders oder eines Periostlappens der Art vorausgehen, dass mit dem zurückgestreiften Periost die Sägefläche des Knochens bedeckt wer

den kann. Diese Regel ist schon von älteren Autoren gegeben und in neuester Zeit wieder erneuert worden. Ob ein Periostlappen oder ein Periostcylinder abgelöst werden soll, hängt von den Beziehungen des Periosts zu den Muskelinsertionen ab. Das Periost kann an den Linien, an welchen die Sehnen der Muskeln mit dem Periost verschmelzen, wie z. B. an der Linea aspera femoris, nicht leicht abgelöst werden; deshalb begnügt man sich hier mit einem vorderen breiten Periostlappen, während man an anderen Stellen lieber einen Periostcylinder bildet. Das Instrument, mit welchem man die Periostlösung am besten vornimmt und welches deshalb in keinem Amputationsbesteck fehlen darf, ist das gewöhnliche Elevatorium, welches wir auch für die Abhebung des Periosts bei Resectionen benutzen (vgl. Fig. 124, § 283). Zur Sicherung der Ernährung des Periosts kann es richtig sein, die tiefste Muskelschicht — z. B. bei Ablösung des grossen vorderen Periostlappens vom Oberschenkelknochen den M. cruralis — in Verbindung mit dem Periost zu lassen.

Während der Durchsägung muss man die Weichtheile mit den Fingern oder mit Elevatorien zurückhalten, damit die Säge die Weichtheile nicht verletzt. Früher war es üblich, die Weichtheile mit breiten Binden zurückzuziehen, welche man *Retractionsbinden* nannte (vgl. Amput. femoris und cruris im speciellen Theil).

Bei der Durchsägung des Knochens ist thunlichst jede Splitterung der Knochensubstanz zu vermeiden. Man soll deshalb nicht Sägen benutzen, welche allzu scharfe Zähne haben. Bei dem Halten der Extremität muss beachtet werden, dass nicht die Säge, welche von oben nach unten vordringt, durch das Emporheben der Extremität, wobei der obere Theil der Sägefurche sich schliesst, eingeklemmt wird. Man vermeidet dieses Einklemmen der Säge, welches immer einen Zeitverlust bedingt und auch zum Brechen der Säge führen kann, am besten dadurch, dass man eine Hand oberhalb der Amputationslinie an die untere Fläche der Extremität legt und um das so gebildete Hypomochlion das untere Ende der Extremität etwas nach unten drängt; dann kommt die Sägefurche zum Klaffen und kann die Säge nicht mehr einklemmen.

Wenn es sich um das Absägen zweier Knochen, wie am Vorderarm und Unterschenkel handelt, so sollen beide Knochen gleichzeitig durchsägt werden. Mindestens darf der dickere Knochen, besonders die Tibia am Unterschenkel, nicht früher durchsägt werden, als der dünnere, am Unterschenkel die Fibula, weil sonst der dünnere Knochen abbricht, bevor er mit der Säge ganz getrennt ist. Bei einem solchen Brechen, auch bei splitternder Wirkung der Säge, welche z. B. auch dann eintritt, wenn man den sprödesten Theil des Knochens, wie bei dem Femur die Linea aspera, zuletzt durchsägt, muss man die prominenten Theile des Knochens an der Sägefläche mit der Lüer'schen Hohlmeisselzange (Fig. 117, § 280) abkneifen und so die Sägefläche glätten. Auch hat man empfohlen, regelmässig die Peripherie der Sägefläche, welche immer einen scharfen Rand darstellt, mit der Lüer-schen Zange abzurunden. Doch darf hierauf um so eher verzichtet werden, wenn man eine periostale Bedeckung für die Sägefläche gewonnen hat (s. oben); denn diese periostale Bedeckung gewährt neben dem Schutz des Knochenmarks gegen die Entzündung auch noch den Vortheil, dass die Bedeckung den Knochenstumpf abrundet, indem das Periost eine rundliche Knochenschale um die Sägefläche bildet.

§ 325. Die Blutstillung bei Amputationen und Exarticulationen.

Vor Beginn der Operation muss durch eines der im § 298 zusammen gestellten Verfahren der Blutstrom in dem zuführenden Arterienstamm unterbrochen werden, damit bei der Ausführung der Operation möglichst wenig Blut verloren gehe. Das beste Verfahren ist für die Amputation dasjenige der digitalen Com-

pression durch einen geübten Assistenten. Muss man ohne Assistenz operiren, so instruirt man einen Laien oder man benutzt das Petit'sche Tourniquet (Fig. 132). Die Regeln, nach welchen dasselbe für die verschiedenen Amputationen anzulegen ist, wird der specielle Theil geben.

Die Anwendung des Esmarch'schen Verfahrens begegnet für die Amputation und Exarticulation der besonderen Schwierigkeit, dass die Hautcylinder und Hautlappen oder Hautmuskellappen durch die lange Absperrung des Blutstroms in Gefahr kommen, abzusterben. Ueber die anderen Nachtheile des Verfahrens ist § 299 zu vergleichen. Aber auch ohne die Durchführung des Verfahrens Esmarch's kann man einiges zur Blutersparniss leisten. Man hält die Extremitäten vor Beginn der digitalen oder instrumentalen Compression des zuführenden Arterienstammes einige Minuten an Hand oder Fuss in die Höhe, damit das venöse Blut in centripetaler Richtung seinen Abfluss findet. Auch kann man durch Einwickelung mit einer gewöhnlichen Binde das Blut aus den gesunden Theilen der Extremität, welche noch unterhalb der projectirten Trennungslinie liegen, herausdrängen. Auf diesem Wege wird nicht so viel Blut erspart, wie durch das Verfahren Esmarch's, aber doch immer einiges, und man schützt sich gegen die ungünstigen Ereignisse, welche dem Verfahren Esmarch's folgen können.

Im übrigen erfolgt die Blutstillung nach vollendeter Operation nach den in den §§ 300 u. 301 gegebenen Regeln. Auch schon während der Operation kann gelegentlich der Operateur durch Benutzung der linken Hand oder auch ein Assistent mit seinen Händen die blutenden Gewebe und Flächen zusammen drücken. Wie diese Hülfe während der Operation zu geschehen habe, kann nur bei den einzelnen Operationen (im speciellen Theil) gezeigt werden. Nachdem die Abtrennung der Extremität vollendet ist, sichert man mit Schieberpincetten zuerst die grösseren Arterien und eventuell auch die grösseren Venen. Wenn man sich früher vor der Ligatur der Venen sehr scheute, weil man sich fürchtete, durch die Ligatur eine Thrombenbildung mit eiterigem Zerfall der Thromben (§ 126) und hierdurch die Gefahr der Pyämie (§ 202) hervorzurufen, so ist heute bei der aseptischen Ligatur und dem aseptischen Verfahren überhaupt diese Furcht ganz unbegründet. Man braucht sich nicht zu scheuen, alle blutenden Venen auf der Amputationsfläche mit Catgutligaturen zu umgeben (vgl. § 304). Wenn man bei varicöser Dilatation der Venen (§ 141) am Unterschenkel amputirt, so wird die Zahl der Venenligaturen sehr beträchtlich. Die Unterbindung der grösseren Venen, wie der V. femoralis bei Amputatio femoris, betrachte ich als feststehende Regel, damit keine Nachblutung den Verlauf stört. Man muss bei der Einübung der Amputationen und Exarticulationen an der Leiche erlernen, die durchschnittenen Stümpfe der grossen Gefässe (z. B. bei Amputatio cruris der A. tibialis ant., der A. tibialis post. und der A. peronea) auf der Amputationsfläche schnell zu erkennen. Sobald diese grossen Arterien und eventuell auch die grossen Venen gesichert sind, lässt man nun für kurze Augenblicke die Finger des Assistenten, welche den Hauptstamm der Arterie comprimiren, oder auch das Tourniquet lüften und erkennt an dem Spritzen die Lage der kleineren Arterien, welche nun ebenfalls mit Schieberpincetten gesichert werden. Endlich wendet man die Aufmerksamkeit den etwa noch blutenden kleineren Venen zu und hängt auch an ihre Lichtungen die Schieberpincetten. Nun beginnt die Anlegung der Ligaturen; und zwar kann man alle diese Ligaturen mit Catgutfäden (§ 301) anlegen, einschliesslich der grossen Arterien und Venen, soweit man nicht etwa aus Besorgniss, dass nach schneller Auflösung des Catgutfadens in den Geweben der Druck des Herzens die Lichtung des Gefässes wieder öffnet (vgl. § 310), an den allergrössten Arterien Seide vorziehen will. Ich wähle jetzt immer für die Hauptarterien die dicken Nummern des Catgut und habe niemals mehr Nachblutungen beobachtet, seitdem ich das aseptische

System durchgeführt habe. Man kann für die Amputation und Exarticulation die Regel aufstellen: *man soll schnell*, d. h. mit glatten Schnitten, *amputiren oder exarticuliren, aber langsam*, d. h. sorgfältig und genau, *unterbinden*. Die Wundfläche muss, nachdem der Druck der Finger oder des Tourniquets am zuführenden Hauptstamm gänzlich aufgehört hat und nachdem man sich bei dem Fühlen des Radialpulses des Operirten überzeugt, dass nicht eine Ohnmacht vorliegt, trocken sein, bevor man zum Einlegen der Drains und dem Anlegen der Suturen schreitet.

Besondere Schwierigkeiten für die Blutstillung ergiebt die Endarteriitis (§ 138), besonders bei bedeutender Verkalkung der Wandungen der Arterien, welche dann dem schnürenden Druck der Ligaturen nicht nachgeben. Man muss dann immer statt der Catgutfäden starke Seidenfäden zur Ligatur nehmen. Auch kann es zweckmässig sein, durch Umstechung (§ 302, Schluss) eine grössere Menge von Weichtheilen mit in die Ligatur zu nehmen. Ueberhaupt ist die Umstechung der Arterien ein Verfahren, welches bei der Blutstillung nach Amputationen öfters zur Anwendung kommt, z. B. bei Arterien, welche dicht am Knochen liegen, so dass man den Ligaturfaden nicht mit den Fingern über die Arterienpincette schieben kann, oder auch bei Arterien, welche in narbigem Gewebe eingeschlossen sind, so dass die Pincette und der Faden von der Oberfläche der starren Gewebe abgleiten.

§ 326. Anlegung der Nähte und des Verbands nach Amputationen und Exarticulationen.

Die Drains sollen durch den ganzen Durchmesser der Wundflächen hindurch reichen. Am besten ist es, sie vertical einzulegen, so dass auch die Nahtlinie entsprechend dem Drain vertical verläuft; die Wundsecrete fliessen dann der Schwere nach freier ab. Ist man genöthigt, z. B. bei Bildung grosser *vorderer* Lappen, die Nahtlinie und deshalb auch das Hauptdrainrohr horizontal zu legen, so setzt man ein kurzes Drainrohr in der Mitte der Nahtlinie senkrecht auf das lange horizontale Drainrohr auf. Die Nähte werden mit *Seide* angelegt, weil die Naht für lange Zeit der bedeutenden elastischen und contractilen Retraction der Wundflächen entgegenwirken muss und die Catgutfäden zu früh sich lockern können. Mindestens muss man die *Entspannungsnähte mit Seide* anlegen, während man die Catgutfäden zu den *Vereinigungsnähten* (vgl. §§ 252 u. 254) benutzt. Man näht jetzt die Wunden bei Amputationen und Exarticulationen sehr genau zusammen, weil man unter Beobachtung aller Regeln des aseptischen Operationsverfahrens ziemlich sicher auf eine Heilung per primam intentionem auch bei den grössten Operationen dieser Art rechnen kann.

War man genöthigt, die Trennung durch entzündete und septisch inficirte Gewebe zu vollziehen (vgl. § 324), so erfolgt vor der Nahtanlegung die antiseptische Desinfection der Gewebe mit Carbolirrigation, Carbolimprägnation, im Nothfall mit Chlorzinkimprägnation (vgl. §§ 40 u. 41). Die Drainirung muss man dann doppelt sorgfältig ausführen, weil hier die Bildung entzündlicher Wundsecrete zu erwarten ist und der Abfluss dieser Secrete genau regulirt werden muss. Die Nahtlinie darf dann auch nicht allzu genau schliessen, damit hinter der Nahtlinie kein Verhalten der Wundsecrete stattfinden kann.

Der umhüllende aseptische Verband darf eine leichte comprimirende Wirkung auf den vernähten Stumpf ausüben. Deshalb sind gerade die Juteverbände für die Stümpfe sehr geeignet, weil dieser Verbandstoff (§ 37) in dicken Polstern aufgelegt werden kann und den Binden am besten eine comprimirende Wirkung gestattet. Im ganzen ist es richtig, den Verband bis über das nächstgelegene Gelenk, also bei Amputatio cruris bis über das Kniegelenk, bei Amputatio antibrachii bis über das Ellenbogengelenk zu führen, weil erst an den hervorragenden

Theilen der Gelenke der Verband gute Stützpunkte findet. Ein einfacher Cylinder von Verbandstoffen kann leicht über den cylindrisch geformten Stumpf nach unten abgleiten.

An einzelnen Orten (vgl. Amputatio femoris im speciellen Theil) und in einzelnen Fällen, sobald eine bedeutende Retraction der Theile zu bekämpfen ist, kann es zweckmässig sein, den aseptischen Verband mit einer Gewichtstraction (vgl. § 348) zu verbinden. Man legt einen Heftpflasterstreifen steigbügelartig an den Seitenflächen des Stumpfs auf die Haut, so dass die Schlinge aus dem aseptischen Verband herausragt. An der Schlinge befestigt man einen Strick und lässt ihn über eine Rolle am Bettrand laufen (vgl. Fig. 169, § 348), so dass ein am unteren Ende des Stricks angehängtes Gewicht die Heftpflasterschlinge in Spannung versetzt und so die Hautdecke des Stumpfs in peripherer Richtung angezogen wird.

Der Stumpf soll auf Kissen der Art hoch gelagert werden, dass der Rückstrom des venösen Blutes frei stattfindet. Die Sicherung der Lagerung des Stumpfs auf den Kissen erzielt man am besten durch lange Sandsäcke, welche man quer über die Extremität oberhalb des Stumpfs lagert. Der Sand wird gegen die Enden des Kissens angehäuft, so dass der Sack eine Füllung ähnlich einem Zwerchsack erhält. Der wenig gefüllte mittlere Theil liegt auf der vorderen Fläche der Extremität; das Gewicht der gefüllten Seitentheile verhindert, dass die Extremität von ihrem Kissenlager emporgehoben wird. Mit diesen Sandsäcken bekämpft man auch am besten die *Muskelkrämpfe*, welche sich bei grösseren Amputationen oft in den ersten Stunden nach der Operation einstellen. Die unwillkürlichen Contractionen der Muskeln sind für den Operirten sehr schmerzhaft; der Druck durch Sandsäcke wird daher von den Operirten als sehr wohlthätig empfunden, und sie verlangen oft nach einer Vermehrung der Zahl der Sandsäcke.

Die sonstige Nachbehandlung geschieht nach den allgemeinen Regeln; vgl. über Verbandwechsel § 38, über fieberhafte Wundkrankheiten Cap. IX—XI, über das antiseptische Verfahren, wenn der aseptische Zustand nicht gehörig gesichert wurde, die §§ 40 u. 41. Die Entfernung der letzten Entspannungsnähte soll, wenn nicht schon früher durch Eintritt der Eiterung oder durch Absterben der vernähten Hautränder die Entfernung nothwendig geworden ist, erst gegen den 10. bis 14. Tag geschehen, weil die Retraction der Theile noch so lange die Vereinigungslinie trennen kann, bis diese recht fest geworden ist (vgl. § 254).

Ueber die Prothese, welche nach erfolgter Heilung einzuleiten ist, muss Cap. XXVII (§§ 353 u. 354) verglichen werden.

§ 327. Nachkrankheiten an den Nerven der Amputations- und Exarticulationsstümpfe.

In den späteren Stadien des Wundverlaufs und endlich auch noch nach Schluss der Wunde können zwei Organbestandtheile der Stümpfe noch zu unangenehmen Erscheinungen Anlass geben: die *Nerven* und *der Knochenstumpf.*

Höchst unangenehm sind schon in den ersten Tagen und Wochen nach der Operation *die excentrischen Schmerzempfindungen*, welche kaum irgend einem der Operirten erspart bleiben. Bei Amputationen an der oberen Extremität fühlt der Operirte Schmerzen in den Fingern und der Hand, bei Amputationen an der unteren Extremität Schmerzen in den Zehen und dem Fuss. Diese Empfindungen rühren von einer sensibeln Reizung der betreffenden Fasern an den Durchschnittsstellen der Nervenstämme her. Man kann ihnen gegenüber nichts besonderes thun, als etwa die Kranken trösten, dass diese Empfindungen im Lauf der Zeit schwinden werden. Es scheint indessen auch gegenüber dieser Unannehmlichkeit das aseptische System einen Vortheil darzubieten: ich glaube mich in der An-

nahme nicht zu täuschen, dass bei entzündungslosem Verlauf diese excentrischen Empfindungen viel geringer sind, als bei Heilungen durch Eiterung. Die primäre, entzündungslose Heilung der Stümpfe der Nervenstämme scheint bedeutende functionelle Reizung der sensibeln Fasern nicht zu bedingen.

Leider können nun diese excentrischen Schmerzempfindungen in einzelnen Fällen sehr lange dauern, sogar im Lauf der Heilung noch gesteigert werden, wenn *eine narbige Constriction der Nervenstümpfe* eintritt. Bei aseptischem Verlauf ist freilich diese Constriction nicht möglich, weil bei diesem Verlauf die Menge des gebildeten Granulationsgewebes immer gering, die narbige Schrumpfung deshalb nur sehr unbedeutend ist (§ 17). Auch eine geringe Eiterung pflegt nach dieser Richtung noch nicht ungünstig zu wirken. Nur ausgedehnte Eiterungen gefährden die Nervenstümpfe, weil sie zur Bildung grosser Massen von Granulationsgewebe führen und hierdurch zu einer bedeutenden narbigen Schrumpfung Anlass geben. Hierdurch können die Amputationsstümpfe für alle Zeiten schmerzhaft bleiben. Wohl würde man durch Excision von längeren Stücken der Nervenstämme oberhalb des Stumpfs, also durch Neurektomie (§ 317), diesen Zustand beseitigen können; auch ist sicher ein ganz empfindungsloser Stumpf angenehmer, als ein überempfindlicher. Indessen sind die Träger solcher schmerzhafter Stümpfe meistens sehr froh, mit dem Leben davon gekommen zu sein, und lassen nicht leicht weitere operative Eingriffe zu.

Noch unangenehmer als die narbige Constriction der Nervenstämme ist die Bildung von *Neuromen* in ihnen, welche schon § 319 erwähnt wurde. Hier treten neuralgische Anfälle auf, und die leiseste Berührung, auch die von einem weichen Kleidungsstück, kann schon den heftigsten Schmerz bedingen. Die gewiss hinlänglich indicirte Exstirpation dieser Neurome wird indessen ebenfalls gewöhnlich von den Kranken nicht zugelassen.

Der Operateur kann dadurch sich schuldig machen, die erhöhte Empfindlichkeit der Stümpfe selbst veranlasst zu haben, dass er ungeschickter Weise die Nervenstämme bei der Arterienligatur mit in den Faden einknotete. Früher lösten sich manche Seidenligaturen deshalb nicht, weil ein Nerv mit eingebunden war (vgl. § 301 Schluss). Die Catgutligatur ist auch nach dieser Richtung viel angenehmer, als die Seidenligatur.

§ 328. Nachkrankheiten an den Knochen bei Amputationen und Exarticulationen.

Schon die narbige Verwachsung der Narbe der Weichtheile mit der Sägefläche ist eine lästige Erscheinung, indem ein geringer Druck auf die Narbe bei der unelastischen Unterlage derselben zu Verletzungen des Narbengewebes und zu Geschwürsbildung führt (§ 19). Da früher die meisten grösseren Amputationen mit ausgedehnter Eiterung heilten, so war die Verwachsung der Knochensägefläche mit der Narbe sehr häufig. Der prothetische Ersatz (Cap. XXVII) musste dann darauf Rücksicht nehmen, dass die Hülsen der Apparate keinen Druck auf die Narbe ausübten. Die aseptische Heilung der Amputationswunden erzielt häufiger gut geformte Amputationsstümpfe, an welchen die Narbe der Haut mit dem Knochen nicht verwachsen ist.

Eine sehr unangenehme Nachkrankheit an Amputations-, seltener an Exarticulationsstümpfen ist die *Prominenz des Knochenstumpfs*. Die Ursachen dieses Zustands sind: 1) die Bildung einer mangelhaften Bedeckung des Knochenstumpfs durch die Weichtheile, also unrichtige Ausführung der Operation; 2) das Absterben der Weichtheile, welche zu dieser Bedeckung bestimmt waren, sei es durch hochgradige Entzündung, oder durch Endarteriitis (§§ 138), oder infolge von

Anwendung des Esmarch'schen Verfahrens (§ 299) oder infolge einer fehlerhaften Ablösung der Haut, wobei durch Stiche des Messers die Ernährungsgefässe der Haut getrennt wurden; 3) durch contractil-elastische Zurückziehung der Weichtheile, besonders bei Eintritt von Eiterungen zwischen den Muskelstümpfen. Dass diese Ursachen sich combiniren können, bedarf kaum der Erwähnung. Während eine regelrechte Ausführung der Operation die meisten der genannten Ursachen vermeidet, bleiben zwei dieser Ursachen übrig, von welchen eine überhaupt nicht, die andere nicht mit Sicherheit vermieden werden kann. Das Absterben der Weichtheile und besonders der abpräparirten und zur Stumpfdecke bestimmten Hautparthien bei Endarteriitis (z. B. bei Amputationen, welche wegen Gangraena senilis an der unteren Extremität ausgeführt werden, vgl. speciellen Theil) kann auch durch die best-ausgeführte Operation nicht vermieden werden. Die häufigste Ursache der Prominenz des Knochenstumpfs, die intermusculäre Eiterung, kann auch heute noch nicht in allen Fällen mit Sicherheit vermieden werden, besonders dann nicht, wenn wir durch entzündete Gewebe hindurch amputiren. Früher war freilich diese Ursache nur an wenigen Stümpfen nicht vorhanden; indem wir gelernt haben, die Eiterung von vielen Amputationswunden fernzuhalten, ist die Zahl der Fälle von Prominenz des Knochenstumpfs bedeutend gesunken.

Die beste Behandlung der Prominenz des Knochenstumpfs ist eine prophylaktische, d. h. Vermeidung jener Kunstfehler bei der Ausführung der Operation und, wenn die beiden letzt erwähnten Ursachen sich geltend machen sollten, welche wir nicht vermeiden können, dann *frühes Bekämpfen der Retraction der Weichtheile durch permanente Gewichtstraction an denselben.* Das Verfahren selbst ist schon als Unterstützung für den primären Wundverband § 326 beschrieben worden. Beim Absterben der Haut und Weichtheile infolge von Endarteriitis müssen wir die Anlegung des Tractionsverbandes aufschieben, bis die Nekrose der Gewebe sich begrenzt hat, weil der Heftpflastersteigbügel die Circulation der Haut stören könnte. Wenn wir aber bemerken, dass eine Eiterung die Muskeln und die Weichtheile überhaupt vom Knochen abdrängt und nun die Muskeln langsam aber stetig zurückweichen, so müssen wir zwar einerseits die Eiterung durch Incision, Drainirung und Carbolirrigation bekämpfen, andrerseits aber auch möglichst früh mit dem Tractionsverband vorgehen. Seine Wirkung ist besser, als die früher oft gerühmte Einwickelung des Stumpfes mit fest angelegten Bindentouren, welche man als Compulsivbinden bezeichnete. Von diesen Einwickelungen hoffte man, dass sie den Eiter zur Wundfläche hervordrängen und zugleich die Retraction der Weichtheile bekämpfen sollten. Solche Einwickelungen sind heute schon deshalb nicht mehr gut anwendbar, weil sie das Anlegen des aseptischen Verbands verhindern, während der Tractionsverband und der aseptische Verband sich gegenseitig nicht wesentlich stören.

Wenn die Prominenz des Knochenstumpfes zur Ausbildung gelangte, so ragt derselbe entweder frei über die noch granulirende Fläche der Weichtheile hervor, oder er überzieht sich langsam mit Granulationen, und dann bildet sich allmählich eine Narbe, welche sich über den Knochenstumpf hinzieht. Im ersteren Fall, so lange der Knochenstumpf noch in unbedecktem Zustand prominirt, kann man eine einfache Beseitigung des Zustandes dadurch erwarten, dass das prominente Stück als nekrotischer Sequester sich abstösst. Der letztere Fall zwingt häufig zu einer *Reamputation* oder zu einer *Resection des prominenten* Knochenstumpfes. Diese Nachoperationen sind theils dadurch indicirt, dass die Granulationen, welche den prominenten Stumpf bedecken, überhaupt nicht vernarben, theils auch dadurch, dass die gespannte, unelastische, mit der harten Unterlage des Knochens verwachsene Narbe die Functionen des Stumpfes erheblich stört. Die geringste mechanische Reizung einer solchen Narbe, schon die Berührung mit Kleidern oder dem

prothetischen Apparat (vgl. Cap. XXVII), führt zu Trennungen der Narbe und zur Bildung von Narbengeschwüren (§ 19). Der Zustand verschlimmert sich zuweilen noch dadurch, dass der Knochenstumpf zum Sitz einer chronischen hyperplasirenden Periostitis und Myelitis wird und nun förmliche Exostosen (§ 288) aus ihm sich entwickeln. Die retrahirten Muskeln atrophiren, und so bildet sich, theils mit theils ohne die eben erwähnte Exostose, die *konische Form des Stumpfes*, welche immer zu Narbengeschwüren neigt, zum Anpassen eines prothetischen Apparats nichts taugt, oft durch narbige Constriction der Nerven sehr empfindlich wird (vgl. § 327) und deshalb immer als ein recht mangelhaftes Ergebniss unserer operativen Leistungen betrachtet werden muss.

Unter diesen Verhältnissen, welche früher nicht selten waren, begreift man auch, dass die *Reamputation* oft geübt wurde. Diese Operation war kaum minder verletzend als die erste Operation und hatte noch deshalb eine sehr zweifelhafte Berechtigung, weil man nie wissen konnte, ob nicht ähnliche Ereignisse im Verlauf der Heilung der Reamputationswunde auftreten und einen ähnlichen Zustand des Stumpfes zur Folge haben würden. Wir ersetzen jetzt fast ausnahmslos die Reamputation durch die *subperiostale Resection des Knochenstumpfes*. Wir führen in einiger Entfernung von den grossen Gefäss- und Nervenstämmen einen Längsschnitt auf den Knochenstumpf unter Trennung der Weichtheile und des Periosts. Nun hebt man mit dem Elevatorium die Weichtheile und das Periost vom Knochen ab, umgeht am untersten Stumpfende die Granulations- oder Narbenfläche, welche die Markhöhle zudeckt, mit einem Cirkelschnitt, sägt dann oben mit der Stichsäge den Knochen ab und entfernt das abgesägte Stück zusammen mit den etwa vorhandenen exostotischen Wucherungen und den Granulationen oder Narben, welche die ehemalige Sägefläche bedecken. Die Verletzung ist gering, da die grossen Gefässe und Nervenstämme unberührt bleiben; Entzündungen folgen der Operation nicht, da das Periost die Weichtheile abschliesst; der Erfolg ist sicher.

Die Nekrose der Sägeflächen erfolgte früher häufig durch die eiterige Periostitis und Myelitis. Durch Fortschreiten der eiterigen Myelitis im Innern der Markhöhle können auch längere Abschnitte des Knochenstumpfes nekrotisch werden. Das aseptische Verfahren und der Verschluss der Markhöhle durch Periost (§ 324) verhüten der Art die Nekrose der Sägeflächen, dass dieselbe jetzt zu den selteneren Ereignissen gehört. Die Extraction der Sägesequester erfolgt nach den in § 286 gegebenen Regeln der Sequestrotomie; doch sind die Sequesterladen nur mässig entwickelt, der Sequester ist meist von der Wundfläche der Amputation aus leicht zugänglich und kann in der Richtung der Längsaxe leicht extrahirt werden. Deshalb gehört die Entfernung der Sägesequester zu den leichtesten Aufgaben und kann als Sequestrotomie kaum bezeichnet werden.

VIERUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Narkose und Anästhesie zum Zweck der Ausführung chirurgischer Operationen.

§ 329. Ueber die Indicationen zur Narkose.

So lange chirurgische Operationen ausgeführt werden, so lange hat man auch das Bedürfniss gehabt, die schmerzhaften Empfindungen, welche mit der Ausführung der Operationen verbunden sind, den Operirten zu ersparen. Während man in früheren Zeiten diese humane Aufgabe nur mangelhaft erfüllen konnte, haben wir durch die bahnbrechende Entdeckung Morton's in Boston (Massachusetts,

Amerika), welcher zuerst die narkotisirenden Eigenschaften des Aethers erkannte (1846), dann durch die schnell darauf folgende Entdeckung Simpson's in Edinburgh, welcher dieselbe Wirkung des Chloroforms nachwies (1848), die Mittel erlangt, jener Aufgabe zu genügen.

Was wir erstreben müssen, ist aber bis zur Stunde noch nicht erreicht, nämlich die Schmerzlosigkeit (*Anästhesie*) ohne Verlust des Bewusstseins (*Narkose*). Die neueren Versuche in dieser Richtung werden noch besondere Erwähnung finden (§ 336); da diese Versuche bis jetzt nicht zu dem erwünschten Ziel geführt haben, müssen wir uns im folgenden wesentlich mit dem Verfahren beschäftigen, welches die Kranken narkotisirt, d. h. das Bewusstsein für die Zeitdauer der Operation aufhebt, so dass die Empfindung durch Verlust des Bewusstseins aufgehoben wird. Eine Narkose kann nur durch eine künstliche Functionsstörung des Gehirns erzielt werden. Leider sind mit einer solchen Störung noch immer Gefahren für das Leben verknüpft, welche man nicht unterschätzen darf.

Wären diese Gefahren nicht vorhanden, so könnte man die Indication zur Narkose bei allen Operationen, welche nur mit dem geringsten Schmerz verbunden sind, als eine absolute gelten lassen. *Die Lebensgefahr der Narkose zwingt uns zu einer gewissen Einschränkung ihrer Indicationen.*

Die Zulässigkeit der Narkose muss abhängig sein von der Intensität des Schmerzes und der Zeitdauer desselben. Der Chirurg muss wissen, dass einzelne Operationen so schmerzlos sind, dass bei ihnen entschieden die Narkose entbehrt werden kann. Aber auch bei kurzer Dauer des Schmerzes, mag derselbe immerhin heftig sein, kann eine zwingende Indication zur Anwendung der Narkose nicht zugegeben werden. Als ein belehrendes Beispiel kann hier die Extraction der cariösen Zähne angeführt werden. Diese Operation muss in grossen poliklinischen Instituten in vielen Tausenden von Fällen im Verlauf weniger Jahre ausgeführt werden; sie ist mit einem kurzen heftigen Schmerz, welcher von der Abreissung der Nervi dentales herrührt, verbunden. Wollte man nun für diese Tausende von Zahnextractionen die Narkose als indicirt gelten lassen, so würde dabei der gelegentliche tödtliche Ausgang der Narkose (§ 334) zum Verlust einiger Menschenleben führen. Wir müssen hier rechnen: es ist besser, dass Tausende den Schmerz der Zahnextraction fühlen, als dass einige von ihnen an der Narkose sterben.

Dem Verlangen der Kranken, dass eine kleine, kurzdauernde Operation nur unter Narkose vollzogen werden solle, muss der Chirurg Widerstand leisten. Die Verantwortung für den etwa tödtlichen Ausgang der Narkose muss doppelt niederdrückend für den Chirurgen sein, wenn er der Laune des Kranken nachgab und nicht der eigenen Ueberzeugung folgte. Der Chirurg muss von Fall zu Fall die Zulässigkeit der Narkose erwägen. So kann auch bei Zahnextraction im einzelnen Fall einmal die Narkose geboten erscheinen, wenn es sich um besondere Schwierigkeiten handelt. Die Entscheidung wird besonders dann im negativen Sinne ausfallen, wenn diejenigen Störungen vorliegen, welche die Narkose besonders gefährlich machen und im § 333 (Schluss) aufgezählt werden.

Für schmerzhafte und langdauernde Operationen ist die Narkose nicht nur im humanen Sinne der Schmerzersparniss, sondern auch für die Ausführung der Operation selbst ein willkommenes Unterstützungsmittel. Viele Operationen, welche heute zu den üblichen zu rechnen sind, konnten vor Erfindung der Narkose kaum ausgeführt werden, theils deshalb, weil der übermässige Schmerz die Operirten mit den Erscheinungen des Shoks (§ 119) bedrohte, theils weil die Bewegungen des Kranken die genaue Ausführung der Operation störten. *So hat die Narkose das Gebiet der Operationen bedeutend erweitert.*

Bei der Indication zur Narkose handelt es sich nicht immer ausschliesslich um Beseitigung der Schmerzen, sondern zuweilen vorwiegend um Beseitigung stören-

der Muskelcontractionen. Man könnte beinahe eine sensible und eine motorische Indication zur Narkose unterscheiden. Wenn wir z. B. für die Einrichtung der Luxationen (§ 100), auch in schweren Fällen für die Reposition der dislocirten Stücke eines Knochenbruchs (§ 85), ferner für das Zurückbringen einer eingeklemmten Hernie (vgl. speciellen Theil) die Narkose anwenden, so geschieht dieses wesentlich im Interesse der Ausschaltung der Muskelcontractionen, welche unsere therapeutischen Bemühungen stören und verhindern können. Sogar für die fast schmerzlose und kurzdauernde Operation der Tenotomie (§ 278) benutzen wir die Narkose, damit nicht die unzeitigen Contractionen des Muskels die Operation stören.

Endlich kann auch die Narkose für diagnostische Zwecke angezeigt sein, z. B. um die wahre Ankylose von der falschen zu unterscheiden (§ 112), den Einfluss der willkürlichen Muskelcontractionen auszuschliessen, damit man um so sicherer den wirklichen Bewegungsumfang des kranken Gelenks feststelle. So weit es möglich ist, wird man nach festgestellter Diagnose dieselbe Narkose gern zur Ausführung der therapeutischen Maassregeln benutzen.

§ 330. Von dem Wesen der Aether- und Chloroform-Narkose.

Für den Chirurgen genügt es nicht, die Thatsache zu kennen, dass durch das Einathmen von Aether- und Chloroformdämpfen die Narkose erzeugt wird; er muss auch die einzelnen Vorgänge kennen, welche hierbei eintreten, um die Gefahren der Narkose vermeiden und bei dem Eintritt dieser Gefahren ihnen wirksam entgegentreten zu können. Wir müssen auch hier, wie bei der Begründung der Lehren vom Wesen der Entzündung und vom Wesen des Fiebers unsere Anschauung auf den Versuch am Thier begründen.

Die Versuche am Frosch haben das bemerkenswerthe Ergebniss gehabt, dass bei ihm die Narkose auch auf anderem Wege, als durch Einathmung der Dämpfe des Aethers und Chloroforms durch die Lungen, nämlich auch durch Einspritzung in die Lymphsäcke oder die Muskeln, und endlich durch Berührung der Dämpfe mit der Oberfläche der Froschhaut erzielt werden kann. Die letztere Art der experimentellen Narkose hat den grossen Vortheil, dass man ohne Verletzung der Gewebe direct die Einwirkung der Dämpfe auf die Blutgefässe mikroskopisch untersuchen kann.

Man lege in ein gewöhnliches Reagenzglas ein Häufchen Watte, mit Chloroform getränkt, auf den Grund des Glases. In das Reagenzglas steckt man dann die hintere Extremität des Frosches der Art, dass das dicke Rumpfende des Oberschenkels die Oeffnung des Glases absperrt. In kurzer Zeit, in höchstens zwei Minuten, ist der Frosch vom Bein aus narkotisirt, ohne dass bei Abschluss der Oeffnung des Glases die Chloroformdämpfe zu seinen Lungen gelangen konnten. Schon makroskopisch entdecken wir an dem Schenkel, welcher den Chloroformdämpfen ausgesetzt war, eine intensive Röthung der Haut. An der Schwimmhaut stellt man mit dem Mikroskop fest, dass diese Röthung von einer *Stase des Blutes in den Capillaren* herrührt. Besonders belehrend sind die Stellen, an welchen die Faltung der Schwimmhaut einzelne Theile derselben vor der Berührung mit den Chloroformdämpfen schützte. An der Grenze einer solchen Stelle erkennt man in dem einen Theil des Gesichtsfeldes noch einen regelmässigen Kreislauf, in dem anderen Theil, welcher den Chloroformdämpfen ausgesetzt war, den vollkommenen Stillstand des Blutes.

Man kann sich nun leicht an einer solchen Schwimmhaut überzeugen, dass es sich hierbei um eine *globulöse Stase* handelt, man kann auch den Versuch mit Bepinseln der Bauchhaut genau so wiederholen, wie derselbe für das Ammoniak § 131 beschrieben wurde. Man erkennt leicht, dass die Stasen in den

Capillaren zum Theil zur Lösung kommen und dass die Haufen von zusammengeballten rothen Blutkörperchen in fernen Orten, z. B. in den Capillaren der Zunge, den Vorgang der *globulösen Embolie* (§ 135) erzeugen. Was man an der Zunge sieht, wird man ohne weiteres auch auf die Blutgefässe der Gehirncentren übertragen können. Man käme dann zu der Vorstellung, dass auch in den Capillaren des Gehirns durch globulöse Embolie eine vorübergehende Störung der Function bedingt wird. Sollen wir nun wirklich in diesen zweifellosen Vorgängen der globulösen Stase in der Peripherie, der globulösen Embolie in den Centren das Wesen der Narkose suchen?

Wer die eben beschriebenen, zuerst von mir angestellten Versuche wiederholt, wird geneigt sein, diese Frage zu bejahen. Der Einwand, dass bei dem Warmblüter die Vorgänge anders verlaufen, kann leicht widerlegt werden. An der Palpebra tertia der Warmblüter (vgl. § 165) kann man die Vorgänge der Stasenbildung durch ein Tröpfchen Chloroform, welches man über die vordere Fläche der Palpebra laufen lässt, in überzeugender Weise feststellen; man sieht auch die Lösung der Stasen und erkennt in den abführenden Venen dicke Klumpen zusammengeballter Blutkörperchen, welche in das Herz zurückeilen und von ihm in den allgemeinen Kreislauf geworfen werden. Auch kann man bei Kaninchen die Narkose leicht durch Einspritzung von Aether und Chloroform in die Musculatur des Rückens oder Oberschenkels erzeugen. Ferner entsteht bei zarthäutigen Menschen, wenn wir sie Chloroform einathmen lassen, oft ein Erythem an der äusseren Lippenhaut und in der vorderen Halsgegend. Dieses *Chloroformerythem* beruht offenbar auf den Vorgängen der globulösen Stase und kann sich der Art steigern, dass eine oberflächliche Schorfbildung der Epidermis, eine Art Nekrose derselben eintritt. Endlich ist es mir gelungen, durch das Verfahren der Cheiloangioskopie an Menschen, welche eben aus der Narkose erwacht waren, noch die globulösen Stasen in der Schleimhaut der Unterlippe zu erkennen.

So kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Vorgänge bei dem Menschen ähnlich sind, wie bei dem Frosch. Die Chloroformdämpfe werden in die Lungenalveolen eingeathmet, kommen hier mit der zarten Wand der Lungencapillaren in unmittelbare Berührung und wirken hier durch die einfache Epitheldecke und die Capillarwand noch sicherer und bedeutender auf das strömende Blut ein, als durch das geschichtete Lager der Epidermiszellen des Frosches. Die formveränderten Blutkörperchen kommen bei Lösung der Capillarstase in das linke Herz und werden von seiner Contraction in die Capillaren des grossen Kreislaufs, also auch in die Capillaren des Gehirns getragen.

Einer älteren Ansicht entspricht die Annahme, dass das Chloroform unabhängig vom Blut als eine Art von specifischem Gift auf die Nervencentren einwirkt. Diese Ansicht ist auch neuerdings wieder vertreten worden (W. Koch), und zwar mit dem Hinweis auf einen von L. Hermann angestellten Versuch. Man kann nämlich auch an einem verbluteten Frosch durch Chloroformdämpfe die Narkose hervorrufen. Der Froschkörper ist so klein, dass eine directe Einwirkung der Dämpfe auf das Gehirn sehr wohl denkbar ist; sehen wir ja doch auch bei dem oben erwähnten Versuch der Narkose durch die hintere Extremität eine vollkommene *Starre der Muskeln* durch die Chloroformdämpfe eintreten, welche direct durch die Haut auf die Muskeln einwirken. Bei dem Menschen aber ist es undenkbar, dass die eingeathmeten Chloroformdämpfe ohne Vermittelung des Blutstroms auf die Gehirncentren einwirken. Wenn nun aber das Blut das Chloroform zum Gehirn trägt, so muss man doch annehmen, dass in dem Blut das Chloroform die Wirkungen ausübt, welche wir am Versuchsthier sicher erkennen. Wenn man nicht anerkennen will, dass erst die Kreislaufstörungen im Gehirn die Narkose bedingen, so muss man doch mindestens zugeben, dass solche Kreislauf-

störungen vorkommen. Auch als nebensächliche Erscheinung müssten sie noch unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. So glaube ich den Satz aufstellen zu dürfen: *die Erscheinungen der globulösen Stase* (in der Peripherie, beziehungsweise in den Lungen) *und der globulösen Embolie* (in den Centralorganen, beziehungsweise im Gehirn) *sind wichtige Erscheinungen in den Vorgängen der Narkose*, vielleicht sogar die maassgebenden Erscheinungen.

§ 331. Der normale Verlauf der Chloroformnarkose bei gesunden Menschen.

Man bedient sich zur Ausführung der Narkose am besten des Esmarch-schen Chloroformkorbs; das Drahtgestell desselben wird mit einem Ueberzug von engmaschigem wollenem Gewebe überzogen, und auf dieses Gewebe giesst man aus einem Fläschchen mit engem Ausflussrohr einige Tropfen Chloroform. Das Gestell

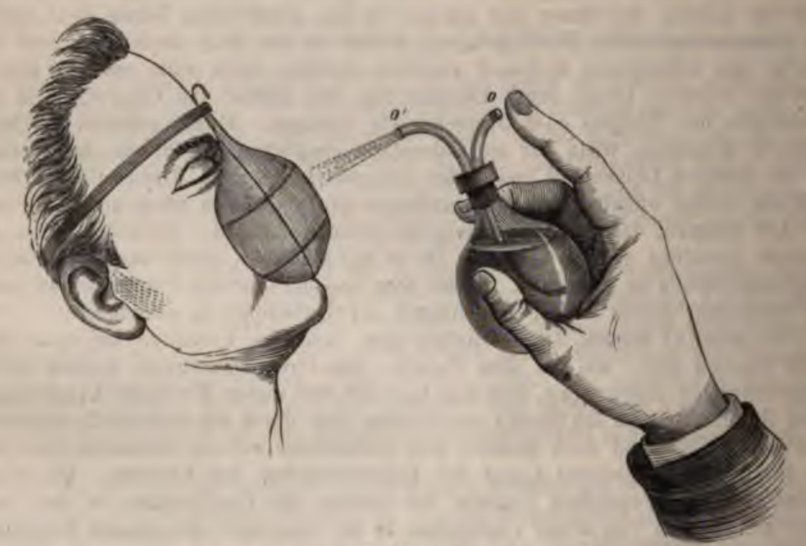


Fig. 149.
Esmarch's Chloroformkorb und Chloroformflasche.

ist so geformt, dass es bei richtiger Lage über Nasen- und Mundöffnung ziemlich genau mit dem Rand auf der Haut des Kinns und der Wangen aufliegt, damit nicht zuviel atmosphärische Luft den Chloroformdämpfen sich beimischt. Die Maschen des Ueberzugs und der Zwischenraum zwischen der Convexität des Korbs und den genannten Oeffnungen genügen, um den Chloroformdämpfen so viel Luft beizugesellen, dass die Wirkung derselben nicht zu bedeutend wird und die respiratorische Function nicht leidet. Am oberen Ende des Korbes befindet sich ein Haken, welcher dazu benutzt wird, dass die Hand des chloroformirenden Assistenten den Korb hält. Man kann aber auch, wenn der Assistent fehlt, mit einem Heftpflasterstreif an der Stirn den Haken befestigen und so den Korb in richtiger Lage erhalten. Man tröpfelt das Chloroform aus einer Flasche, welche durch Druck des Zeigefingers auf die Oeffnung o (Fig. 149) so weit luftdicht geschlossen werden kann, dass das Chloroform nur in einzelnen Tropfen bei der Oeffnung o' abfliesst.

Früher goss man das Chloroform auf Taschentücher oder auf Schwämme,

welche man in Taschentücher einfaltete. Bei diesem Verfahren, welches indessen bei Fehlen des Esmarch'schen Apparats immerhin zulässig ist, kann die Mischung von Chloroformdampf und atmosphärischer Luft nicht so genau abgemessen werden, wie mit jenem Apparat. Auch wird im Taschentuch immer viel Chloroform vergeudet.

Für den Beginn der Narkose empfiehlt es sich, dass man den Kranken anweist, die Zahlen herzuzählen. Es hat dieses Verfahren den doppelten Vortheil, dass die Aufmerksamkeit des aufgeregten Kranken von der Narkose mehr abgezogen wird und dass die Athmung gleichmässiger stattfindet. Zuweilen wird schon von der Zahl 50 an, zuweilen freilich auch erst von der Zahl 120 ab das Zählen unsicher und unrichtig, die Gedanken des Kranken verwirren sich. Zu dieser Zeit kommen auch die ersten Zeichen des *Aufregungsstadiums* in der Narkose. Die Hände des Kranken greifen zum Chloroformkorb, um ihn zu entfernen. Der ganze Körper wird von unregelmässigen Muskelbewegungen durchlaufen, welche man indessen insofern doch noch als willkührliche auffassen muss, als man in ihnen eine gewisse Zweckmässigkeit erkennt. Die Kranken wollen sich der Narkose entziehen, vom Operationstisch sich entfernen. Man muss zu dieser Zeit Arme und Beine kraftvoll festhalten. Zur Erleichterung dieser Aufgabe ist es angenehm, *dass der Kranke während der Narkose liegt, nicht sitzt.* Wir werden sehen, dass auch nach anderer Richtung das Liegen des Kranken zweckmässig ist, um die Gefahren der Narkose zu vermindern.

Die Respiration des Kranken wird in dem Aufregungsstadium unregelmässig, ebenso der Pulsschlag. Manche Kranke halten absichtlich die Athmung ein, als ob sie sich gegen das weitere Einathmen von Chloroform wehren wollten. Es scheint eine Beängstigung, fast wie eine beginnende Asphyxie vorzuliegen. Hierbei *röthet sich das Gesicht* bedeutend. Dann aber erfolgen einige tiefe Athemzüge, die Gesichtsfarbe wird normal, die Bewegungen der Extremitäten erlöschen: die Narkose ist in *das Stadium der Erschlaffung* eingetreten. Wenn man nun noch weiter Chloroform einathmen lässt, so tritt *Schnarchen* ein, welches eine Lähmung der Muskeln des Gaumensegels bedeutet. Im Beginn des Stadiums der Erschlaffung beginnt auch das erwünschte Schwinden der Sensibilität. Wenn man nun einen Hautschnitt ausführt, so kann man freilich bemerken, dass der Kranke noch eine reflectorische Bewegung macht, auch wohl einen Schmerzenslaut von sich giebt, ohne dass er jedoch bei dem Erwachen aus der Narkose von dem Schmerz etwas weiss. Wartet man für den Beginn der Operation das Stadium des Schnarchens ab, so fehlt jede Schmerzensäusserung bei der Operation; die Anästhesie ist vollständig geworden. Selbst die Berührung der Hornhaut mit der Fingerspitze ruft keine Schlussbewegung der Augenlider mehr hervor. Der Kranke gewährt das Bild eines tief Schlafenden.

Bei längeren Operationen treten wieder Bewegungen auf, welche es nothwendig machen, den Kranken nochmals einige Züge Chloroform einathmen zu lassen. v. Nussbaum hat empfohlen, die Verlängerung der Narkose durch subcutane Injectionen von Morphium zu bewirken, besonders wenn es sich um Narkosen von sehr langer Dauer handelt. Nach Schluss der Operation, in der Regel bei den Bewegungen, welche man während der Anlegung des Verbandes an dem Körper des Kranken ausführen muss, beginnen die ersten willkührlichen Bewegungen. Die Kranken öffnen die Augen, fragen erstaunt, ob die Operation schon vorüber ist. Bei Kindern dauert der Schlaf auch nach Vollendung der Operation noch lange Zeit fort, so dass man durch Bespritzen des Gesichts mit Wasser, durch Kitzeln in den Nasengängen, durch Anrufen u. s. w. sie aus dem Schlaf erwecken muss. Bei Erwachsenen ist dieses seltener nöthig. Kein Narkotisirter darf nach Beendigung der Operation aus dem Gesichtskreis des Arztes früher entfernt werden,

als bis er deutliche Zeichen des wiedergekehrten Bewusstseins erkennen lässt, auf Anordnung die Augen öffnet, die Zunge herausstreckt, auf gestellte Fragen antwortet.

§ 332. Die Störungen der Narkose im Stadium der Aufregung.

Störungen im Verlauf der Narkose sind so gewöhnlich, dass der Chirurg die häufigeren Störungen genau kennen muss, um die mit ihnen verbundenen Gefahren prompt zu bekämpfen. Wir unterscheiden die Störungen, so weit sie in dem einen oder anderen der Hauptstadien der Narkose, dem Stadium der Aufregung oder dem Stadium der Erschlaffung, auftreten.

Schon im ersten Beginn der Narkose stellen sich oft Uebelkeit und *Erbrechen* [1]) ein, besonders dann, wenn der Kranke vor der Narkose noch eine Mahlzeit eingenommen hat. Es muss deshalb die Regel beachtet werden, *dass der Kranke, welchen man narkotisiren will, mindestens in den letzten sechs bis acht Stunden vor der Narkose keine festen Speisen zu sich nimmt.* Flüssigkeiten werden schneller aus dem Magen theils durch directe Resorption, theils durch den Uebergang zum Duodenum entfernt. Um den Kranken nicht in den Zustand der Inanition zu versetzen, kann man geradezu empfehlen, dass der Kranke ungefähr eine Stunde vor der Narkose flüssige Nahrung, etwa eine Tasse Kaffee oder ein Glas Wein nimmt. Ein Glas Wein ist sogar dicht vor Beginn der Narkose zulässig, um den Muth des Kranken und seine Herzkraft etwas zu heben. In England erhalten zuweilen die Kranken vor der Narkose ein Glas Punsch oder Grog.

Das Erbrechen ist insofern bedenklich, als die erbrochenen Massen bei dem Uebergang vom Oesophagus in die Mundhöhle, während das Bewusstsein des Kranken schon etwas gestört ist, in die Glottis herabtreten und eine Erstickung veranlassen können. Die horizontale Lagerung des Kranken mit niedrig liegendem Kopf, welche aus anderen Gründen (§ 333) zu empfehlen ist, begünstigt dieses Herabfallen der erbrochenen Massen zur Glottis. *Man muss deshalb in dem Augenblick, wo man die ersten Würgebewegungen wahrnimmt, sofort den Kranken mit dem oberen Rumpfende in aufrechte Stellung, den Kopf etwas vornüber gebeugt, bringen.* Ist der Magen durch Erbrechen entleert, so kann nun ein normaler Verlauf der Narkose eintreten; bis zum Erbrechen pflegt bei vollem Magen immer die Narkose unruhig zu sein. Zuweilen dauern auch nach Entleerung des Magens im weiteren Verlauf die Würgebewegungen fort und werden dann noch kleine Mengen von Magensaft und Galle entleert.

Wenn im Augenblick des Erbrechens ein Erstickungsanfall eintritt, so hat man sofort an die Tracheotomie (vgl. speciellen Theil) zu denken und dieselbe sofort auszuführen, wenn nicht in wenigen Secunden wieder die Athmung normal wird. Bei dicken Massen, z. B. Brotstücken, kann es auch nothwendig sein, mit gekrümmtem Zeigefinger diese Massen aus der Pharynxhöhle auszuräumen und so die Erstickungsgefahr zu beseitigen. Nach vollzogener Tracheotomie ist es eine wesentliche Aufgabe, durch Ansaugen mit einem elastischen Katheter aus der Trachea und den Bronchien die erbrochenen Massen zu entfernen.

Während das Erbrechen schon im Anfang des Aufregungsstadiums eintritt,

---

1) Das Erbrechen tritt nicht immer nur im Anfang der Narkose, sondern oft auch nach Beendigung derselben ein. Es ist eine sehr lästige Erscheinung, dass viele Operirte in den ersten Stunden nach der Operation den Mageninhalt und selbst Galle erbrechen. Auch kann dieses Erbrechen in einzelnen Fällen tagelang anhalten und sogar durch Erschöpfung der Kräfte das Leben des Kranken bedrohen. Die üblichen Mittel bei andauerndem Erbrechen sind: Eisstückchen, welche man die Kranken schlucken lässt, Bismuthum subnitricum (0,3 pro dosi) u. s. w.

so ist in der Höhe dieses Stadiums der Zwischenfall einer *Asphyxie* besonders häufig. Es tritt ein Krampf der Kaumuskeln ein, so dass die Zahnreihen fest geschlossen werden; unter Stillstand der Athmung wird das Gesicht blauroth, während die Kranken oft in der grössten Unruhe sich hin und her werfen, zuweilen aber auch im übrigen ruhig liegen. Es muss fraglich bleiben, in wie weit diese Asphyxien von dem sogenannten *Verschlucken der Zunge* abhängig sind. Man nimmt an, dass bei dem Fortschreiten der Narkose die Zungenmuskeln gelähmt werden und dann bei dem liegenden Kranken die Zunge über den Eingang zur Glottis gegen die Pharynxwand sinkt, so dass der Luft der Zutritt zu dem Kehlkopf abgesperrt wird. Zweifellos spielt das Verschlucken der Zunge bei diesen Asphyxien in vielen Fällen eine bedeutsame Rolle; in anderen Fällen aber scheint auch der Krampf der Kaumuskeln und der Glottis selbst für die Entstehung der Asphyxie eine grössere Rolle zu spielen.

Bei Eintritt der Asphyxie ist dem Verschlucken der Zunge besonders Rechnung zu tragen. *Man muss die Zunge nach vorn ziehen.* In dem Chloroformbesteck Esmarch's befindet sich eine besondere Zungenzange, ein Kornzangenähnliches Instrument, nur mit breiteren Platten am vorderen Ende der Branchen. Jedoch ist dieses Instrument entbehrlich, weil es durch jede Kornzange (Fig. 93, § 259), auch durch die Lüer'sche Zange (Fig. 52, § 242) ersetzt werden kann. Ueberdies ist bei Krampf der Kaumuskeln und geschlossenen Zahnreihen die Einführung eines Instruments in die Mundhöhle nicht möglich. Gerade in Anbetracht dieser Kieferklemme empfehle ich für die Chloroformasphyxie folgendes Verfahren: *Man führe den Zeigefinger zwischen der Wange und den Zahnreihen nach hinten bis zu den letzten Backzähnen, man schiebe die Spitze des Zeigefingers hinter den letzten Backzähnen zwischen die Kiefer ein und führe nun durch Senkung der Handwurzel eine hebelnde Bewegung aus, welche die Kieferklemme so weit beseitigt, dass man die Spitze desselben Zeigefingers sofort an die Basis der Zunge in die Vertiefung vor der Epiglottis, nahe dem Ligamentum glosso-epiglotticum, hakenförmig einsetzen und die Zunge nach vorn drücken kann.* Dieses Verfahren hat den Vorzug der schnellsten Ausführung, sowie den weiteren Vorzug, dass der Kitzel des Fingers an der Epiglottis einen respiratorischen Reiz ausübt. In den meisten Fällen folgen sofort tiefe Athemzüge und der Zwischenfall ist erledigt.

Eine eigene Methode die Zunge nach vorn zu führen, ist von englischen Chirurgen empfohlen worden. Man setze die beiden Zeigefinger hakenförmig hinter den Rand der beiden aufsteigenden Kieferäste ein und ziehe den Unterkiefer so nach vorn, dass die Reihe der unteren Schneidezähne vor die Reihe der oberen Schneidezähne möglichst weit vorrückt. Indem die vordere Insertion der MM. genioglossi nach vorn geschoben wird, muss die Zunge dieser Bewegung folgen. Das Verfahren ist bequem; auch kann es gelingen, den etwa vorhandenen Krampf der Kaumuskeln zu überwinden. Doch fehlt eben der respiratorische Reiz, welchen bei dem oben empfohlenen Verfahren der Finger an der Epiglottis ausübt. Jedenfalls muss man, wenn dieses Vordrängen des Unterkiefers nicht von augenblicklichem Erfolg begleitet ist, sofort zu jenem Verfahren übergehen. Bleibt jedes Verfahren erfolglos, so werden nun die Wiederbelebungsversuche angestellt, welche § 334 zusammenstellt.

Howard empfiehlt zu dem gleichen Zweck die Elevation des Thorax und Rückwärtssenkung des Kopfs und Halses. Dann sinkt die Zunge gegen den harten Gaumen, und der Naseneingang kommt mehr in eine Linie mit dem Pharynx zu stehen. Endlich hat Kappeler mit einem scharfen Häkchen den Körper des Zungenbeins angehakt und denselben, mit ihm natürlich auch die Basis der Zunge, nach vorn gezogen.

Bei Gewohnheitstrinkern (Alkoholismus chronicus) pflegt die Aufregungsperiode besonders unangenehm und oft unter schweren Asphyxien zu verlaufen. Wenn man bei diesen Leuten volle Narkosen erzielen muss, so kann man dem erprobten Rath Uterhart's folgen und dem Beginn der Narkose eine subcutane Injection von Morphium (0,01—0,03) vorausgehen lassen. Das Morphium wirkt beruhigend auf diese Kranken ein und gewährt einen besseren Verlauf der Narkose.

§ 333. Die Herzlähmung im Erschlaffungsstadium.

Die Lebensgefahr im Erschlaffungsstadium ist unbedingt grösser, als im Aufregungsstadium, und zwar besonders deshalb, weil eine Lähmung des Herzens eintreten kann. Dieser Unglücksfall tritt besonders leicht im Beginn der totalen Erschlaffung, also etwa in der Periode des Schnarchens ein. Man hat aber auch diese Herzlähmung schon im Anfang der Narkose, bevor nur eine Aufregung sich kund gab, beobachtet. *Das Chloroform ist offenbar ein herzlähmendes Gift.* Diese unangenehme Eigenschaft ist wahrscheinlich auf eine Störung der herzbewegenden Nervencentren im Gehirn und der Medulla oblongata zurückzuführen. Leider tritt die Herzlähmung oft ganz plötzlich ohne irgend welche Vorboten ein; in einem Augenblick hören Pulsschlag und Respiration auf. Von dem Aufhören der Respiration durch Asphyxie, welche im vorigen Paragraphen geschildert wurde, unterscheidet sich diese Suspension der Athmung bei Herzlähmung im äussern Bild durch die *leichenblasse Gesichtsfarbe*, während jene Asphyxie durch eine rothe und roth-blaue Färbung des Gesichts charakterisirt ist.

Wie man auch die Ursache dieser Herzlähmung auffassen mag, so muss doch in jedem Fall die *schleunige Blutzufuhr zu den Nervencentren* als wesentlichste Aufgabe betrachtet werden. Wenn auch die Herzlähmung von anderen Ursachen, als von dem mangelhaften Blutkreislauf in den Nervencentren abhängig sein sollte, so ist doch das klar, dass nun unter dem Sinken der Herzkraft das Leben nicht mehr lange bestehen kann, wenn nicht den Nervencentren die Blutmenge zugeführt wird, welche sie zur Ausübung ihrer lebenswichtigen Functionen befähigt. *Man muss deshalb bei den Erscheinungen der Herzlähmung durch Chloroform,* genau so, wie bei den Zuständen der Ohnmacht (§ 119), *den Kopf niedriger legen als die Brust liegt, und die unteren Extremitäten emporheben* (M. Schuppert). Der Erfolg dieses Verfahrens ist gewöhnlich sehr befriedigend. Die Leichenblässe des Gesichts weicht einer leichten Röthung, der Herzschlag hebt sich und die Respirationen stellen sich her. Wenn schon die Erfahrung am Menschen zu Gunsten dieses einfachen Verfahrens spricht, so ist es doch nicht unwichtig, dass man an chloroformirten Fröschen direct unter dem Mikroskop die wohlthätigen Folgen an den Blutgefässen der Zunge erkennen kann, welche das Abwärtshängen des Kopfes auf die Circulation des Blutes ausübt. Man hat sich wohl vorzustellen, dass die mechanische Anhäufung des Blutes am Kopftheil die Lösung der Stasen begünstigt, welche der Wirkung des Chloroforms eigenthümlich sind (§ 330).

Bei der hohen Gefahr der Herzlähmung durch Chloroform darf man auch die prophylaktischen Maassregeln nicht unterschätzen, welche gegen den Eintritt der Herzlähmung schützen können. Um ein Uebermaass von Kreislaufstörung im Gehirn zu verhüten, soll man als feststehende Regel betrachten, dass die Chloroformnarkose am *liegenden Kranken* und bei ziemlich niedrig liegendem Kopf vollzogen werde. Es sind freilich die Fälle nicht selten, in welchen diese Lage wegen der nothwendigen operativen Eingriffe nicht beibehalten werden kann; aber in der Mehrzahl der Fälle bildet die Operation kein Hinderniss für die tiefe Lage des Kopfes.

Verschiedene Störungen können die Gefahr der Chloroformnarkose in Bezug

auf eine herzlähmende Wirkung derselben noch bedeutend steigern. Dahin gehört die so häufige *Angst* der Kranken vor der Operation, welche die Herzkraft herabsetzt. Man hat vollen Grund, die psychischen Verhältnisse der Kranken wohl zu beachten, ihren Muth zu heben, und, wenn nun einmal die Narkose bei überaus ängstlichen Kranken nicht umgangen werden kann, sie mit verdoppelter Vorsicht auszuführen. Seltener sind es Störungen der Circulation auf der Grundlage anatomischer Veränderungen, welche die Gefahr der Narkose vermehren, wie z. B. Herzfehler, die Endarteriitis (§ 138), der Alkoholismus chronicus u. s. w. Auch Lungenkranke sind in grösserer Gefahr, vielleicht weniger wegen der Erschwerung der Athmung, als vielmehr wegen der Kreislaufstörung, welche durch die Erkrankung der Lunge bedingt ist. Man kann nun nicht gerade sagen, dass solche Störungen eine absolute Contraindication gegen die Anwendung der Chloroformnarkose darstellen; aber man hat doch immer die Narkose bei solchen Kranken auf die nothwendigsten Fälle zu beschränken, ihren Verlauf vorsichtig zu überwachen und die tiefsten Zustände der Narkose zu vermeiden. In englischen Krankenhäusern besteht die Sitte, dass jeder Kranke vor Beginn der Narkose einer Auscultation des Herzens unterzogen wird. Diese Sitte kann zur Nachahmung nur empfohlen werden.

Bei Kindern sind die Narkosen entschieden ungefährlicher, als bei Erwachsenen. Bei Kindern fällt das psychische Moment der Furcht vor der Operation in der Regel weg; wichtiger aber noch, als dieser Vorzug, ist die gute Ausbildung des Capillarnetzes und die relativ hohe Kraft des Herzens (vgl. § 177). Nur in sehr wenigen Fällen ist der tödtliche Ausgang der Narkose bei Kindern beobachtet worden; doch sind auch bei ihnen die Vorsichtsmaassregeln keineswegs ausser Acht zu lassen.

Niemals darf die Chloroformnarkose bei Verletzungen in Anwendung kommen, so lange noch die Erscheinungen des Shoks (§ 119) *bestehen.* Das Herz muss erst seine volle Kraft wieder erlangt haben, bevor man das Chloroform mit seinen herzlähmenden Wirkungen anwenden kann. Wenn einmal die Ausführung eines operativen Eingriffs während der Dauer des Shoks nicht vermieden werden kann, so soll man ohne Narkose operiren. Das kann um so eher geschehen, als die Sensibilität bei dem Zustand des Shoks immer bedeutend herabgesetzt ist.

§ 334. Die Wiederbelebung bei Chloroformscheintod.

Unter Beobachtung der in den §§ 332 u. 333 gegebenen Regeln wird man selten in die Lage kommen, bei Chloroformscheintod Wiederbelebungsversuche anstellen zu müssen. Leider ist die Wirkung dieser Versuche auch so unverlässlich, dass der Ausgang des Scheintods in Tod, wenn jene Regeln erfolglos blieben, nur selten abgewendet werden kann. Nur besondere Fälle bieten bessere Aussicht, weil wir bei ihnen im Stande sind, die Ursachen des Scheintods auf chirurgischem Wege prompt zu beseitigen; zu ihnen gehören in erster Linie die Fälle, in welchen bei Ausführung von Operationen an den Kiefern, der Zunge, der Tonsille und an dem Pharynx oder Larynx Blut in die Trachea und die Bronchien strömt und eine Asphyxie verursacht. Wir werden in dem speciellen Theil bei den genannten Operationen festzustellen haben, wie wir entweder durch eine besondere Lagerung des Kopfs (Operationen an dem nach hinten herabhängenden Kopf, nach Rose), oder durch den Luftröhrenschnitt mit Tamponade der Trachea, nach Trendelenburg, das Herabfliessen des Blutes zu den Bronchien verhüten, eventuell auch das herabgeflossene Blut mit dem elastischen Catheter aus den Bronchien wieder heraussaugen können.

Die Hülfen, mit welchen man den Chloroformscheintod bekämpft, beziehen sich theils auf den Versuch, durch künstliche Athmung wieder die Respiration herzustellen, theils auch auf den Versuch, der Herzlähmung direct entgegen zu wirken.

Die künstliche Athmung wird ausgeführt: 1) durch elektrische Reizung des N. phrenicus, indem man eine Electrode auf die untere Halsgegend am Aussenrand des M. sterno-kleido-mast. in die Tiefe einsetzt, um auf dem M. scalenus den N. phrenicus zu erreichen, die andere Electrode aber unter dem Rand der falschen Rippen direct gegen das Zwerchfell presst — ein wenig verlässliches Mittel, so dass man auch auf den früher oft befolgten Rath, für jede Chloroformnarkose den elektrischen Apparat bereit zu halten, nicht allzu grossen Werth zu legen hat —; 2) durch Tracheotomie (vgl. speciellen Theil), indem man einen elastischen Catheter durch die geöffnete Luftröhre gegen die Bronchien einführt und mit demselben Luft in die Lungen bläst, während die Exspiration durch Zusammenpressen des Thorax in der Gegend der falschen Rippen beiderseits bewirkt wird; 3) durch die verschiedenen Arten der künstlichen Athmung, welche auch sonst bei Scheintod durch andere Ursachen benutzt werden. Unter diesen Methoden sind zu nennen: a) die Methode von Marshall Hall, bei welcher der Kranke etwa 15 mal in der Minute so um seine Längsaxe gedreht wird, dass er abwechselnd auf den Bauch und auf den Rücken zu liegen kommt, wodurch abwechselnd Verengerungen und Erweiterungen des Thorax erzielt werden; b) die Methode von Silvester, bei welcher die Inspiration durch eine starke Elevation beider Arme über den Kopf mit Spannung der MM. pectorales und der MM. latissimi dorsi, die Exspiration aber durch Andrücken der Ellenbogengegend an die Seitenflächen des Brustkorbs erzielt wird; c) die Methode von Schüller, welcher empfiehlt, mit beiden Händen unter den Rand der falschen Rippen an den Hypochondrien zu greifen und sie kraftvoll nach aussen und oben zu ziehen, so dass der untere Abschnitt des Thorax erweitert und die Kuppel des Zwerchfells abgeflacht wird. So wird eine inspiratorische Bewegung erzielt; die exspiratorische Bewegung geschieht dadurch, dass man die Gegend der falschen Rippen seitlich zusammen presst. Das Verfahren von Schüller verdient wohl vor den Verfahren von Marshall Hall und Silvester bevorzugt zu werden.

Endlich sind noch für den Chloroformscheintod als sehr unzuverlässig zu erwähnen 4) die mechanischen und chemischen Reize, welche man auf sensible Nerven einwirken lässt, um reflectorisch die Inspiration auszulösen, wie Kitzeln in der Nase mit einer Feder, Einathmen von Ammoniakdämpfen u. s. w. Dass man durch Oeffnen der Fenster und Thüren frische Luft einströmen und ihren Reiz einwirken lässt, ist selbstverständlich.

Unter allen diesen Mitteln verdient die Tracheotomie mit directem Einblasen von Luft in die Bronchien das grösste Vertrauen. Wenn Blut (s. oben) oder erbrochene Massen (§ 332) oder bei Lungenoedem seröse Flüssigkeit die Bronchien füllen, so saugt man *erst* diese verstopfenden Flüssigkeiten mit dem elastischen Catheter aus, um dann mit demselben Catheter die Luft einzublasen. Bei totaler Muskellähmung muss man am Zungenbein mit der linken Hand den Introitus laryngis zupressen, weil sonst die Luft nach oben zum Mund entweicht; die gelähmten Muskeln der Stimmbänder lassen die Glottis weit offen, so dass die Luft nach oben leicht entweichen kann. Wenn nun dieses ganze, durch v. Langenbeck zuerst bei Chloroformscheintod eingeführte Verfahren der Tracheotomie und des Einblasens von Luft in die Lungen als sicherste Art der künstlichen Athmung bezeichnet werden muss, so darf man doch auf einen sicheren Erfolg derselben deshalb gerade bei Chloroformscheintod nicht rechnen, weil die Lähmung des Herzens hierbei wichtiger ist, als die Lähmung der Athmung. Vielleicht muss ein

wesentlicher Nutzen der künstlichen Athmung gerade darin gesucht werden, dass durch dieselbe ein indirecter Reiz auf das Herz ausgeübt wird.

Das wesentlichste Mittel zur Reizung des Herzens wurde schon im vorigen Paragraphen erwähnt: *die Zufuhr von Blut zu den Centralnervenapparaten.* Bleibt dieses Verfahren ohne Erfolg, so wird auch der Erfolg der *Electropunctur des Herzens* mindestens fraglich sein. Ich bin der erste gewesen, der in zwei Fällen von tödtlichem Ausgang der Chloroformnarkose dieses Mittel zur Anwendung zog; doch blieb dasselbe erfolglos. Später gab Steiner noch eine experimentelle Begründung des Verfahrens. Steiner empfiehlt nur eine Nadel in den linken Ventrikel einzustossen und die zweite Electrode an der vorderen Brustwand auf die Haut zu setzen, während ich je eine Nadel in den rechten und linken Ventrikel einführte. Bis jetzt ist ein Menschenleben durch die Electropunctur nicht erhalten worden. Der Werth des Verfahrens ist mithin noch sehr zweifelhaft.

Klopfen auf die vordere Brustwand, schüttelnde Bewegung des Thorax sind empfohlen worden, um einen mechanischen Reiz auf das Herz auszuüben; diese Mittel sind harmlos, aber gewiss nicht sehr wirksam. Es wäre wohl der Mühe werth zu untersuchen, ob die venöse Transfusion (§ 314) durch die Berührung des Endocardiums mit frischem Blut im Stande wäre, die Contractionen des Herzens wieder hervorzurufen. Die Vorbereitung zur Transfusion würde freilich immer einige Minuten in Anspruch nehmen.

§ 335. Chloroform, Aether und andere Mittel für die Narkose.

Aus allen bisherigen Betrachtungen erhellt, dass das Chloroform ein lebensgefährliches Gift ist. Wenn man statistisch berechnet hat, dass auf ungefähr 10,000 Fälle von Chloroformnarkose ein Fall von tödtlichem Ausgang kommt, so ist dieser Procentsatz doch wahrscheinlich deshalb zu klein, weil viele Aerzte sich scheuen mögen, die Unglücksfälle ihrer Praxis zu veröffentlichen. Man muss freilich auch zugeben, dass unter die Todesfälle durch Chloroform auch solche Fälle mit eingerechnet werden können, bei welchen der Tod aus anderen Gründen eintritt, wie durch Blutverlust, Shok, Blutungen in das Gehirn (Apoplexien), und das Chloroform für den tödtlichen Ausgang nur eine sehr unbedeutende Rolle spielt. Es ist bekannt, dass in dem ersten Fall, in welchem Simpson die Chloroformanwendung beabsichtigte, aber dennoch aus anderen Gründen unterliess, die Operation, wie es scheint durch Shok, tödtlich endete. Wenn man aber aus diesem merkwürdigen Fall den Schluss ziehen wollte, dass alle Todesfälle bei Chloroformnarkose anderen Ursachen als gerade dem Chloroform zuzuschreiben wären, so wäre ein solcher Schluss mit allen Erfahrungen im Widerspruch, welche wir bei dem Menschen und am Versuchsthier gesammelt haben.

Der Aether ist ohne Zweifel ein weniger gefährliches Gift als das Chloroform. Aether wirkt nicht in demselben Maass lähmend auf das Herz ein wie Chloroform. Wenn man diesen Satz zu Gunsten des Chloroforms bestritten hat, so darf man nicht vergessen, dass am Versuchsthier die mindere Gefahr des Aethers mit Sicherheit zu erweisen ist. Kaninchen und Frösche gehen fast ausnahmslos während der Chloroformnarkose oder unmittelbar nach derselben zu Grunde, während sie die Aethernarkose in den meisten Fällen gut ertragen. Man hat auch berechnet, dass die Zahl der Todesfälle durch Aethernarkose sehr viel geringer ist, als die Zahl der Todesfälle durch Chloroformnarkose. So haben die amerikanischen Chirurgen ein gutes Recht, dass sie unter Verwerfung der Chloroformnarkose bei der Aethernarkose stehen geblieben sind; auch ist an einzelnen Orten in Europa, z. B. in Lyon, die Aethernarkose üblich geblieben. Wenn aber trotz

der geringeren Gefahr der Aethernarkose die Chloroformnarkose das allgemein übliche Verfahren geblieben ist, so ist diese Thatsache theils in anderen Nachtheilen des Aethers, theils auch darin begründet, dass wir mehr und mehr gelernt haben, die Gefahren des Chloroforms zu beseitigen.

Der Aether verdunstet viel mehr wie das Chloroform. Der Operationsraum wird bei der gewöhnlichen Anwendung des Aethers, wenn man ihn auf das Taschentuch träufelt, der Art mit Aetherdämpfen gefüllt, dass der Operateur und die Assistenten durch dieselben leiden. Schliesst man nun den Aether in besondere Inhalationsapparate ein, so vermeidet man diesen Uebelstand; aber dann wird das ganze Verfahren durch diese Apparate complicirt. Der bekannteste von ihnen ist der Apparat von Clover. Ferner ist die Narkose durch Aether dadurch wenig angenehm, dass sie lange Zeit in Anspruch nimmt und das Aufregungsstadium (§ 332) sehr ausgeprägt ist. Auch soll es vorkommen, dass einzelne Kranke trotz lang dauernder Bemühungen überhaupt durch Aether nicht vollständig betäubt werden können.

Wir vermindern nun die Gefahren des Chloroforms dadurch, dass wir 1) nur chemisch reines Chloroform anwenden. Man muss sich durch einen Destillationsversuch überzeugen, dass bei 64° C. alles Chloroform in den Vorlagekolben übergeht. Diejenigen Beimischungen des Chloroforms, welche erst bei höheren Temperaturen, bis zu 80° C., übergehen, sind höher gechlorte Verbindungen, und gerade diese Verbindungen haben eine bedeutendere herzlähmende Wirkung. Auch soll das Chloroform in geschwärzten Glasflaschen aufbewahrt werden, damit nicht die Lichtstrahlen eine Zersetzung desselben hervorrufen. Zur Verminderung der Gefahren des Chloroforms benutzen wir 2) diejenige Phase der Narkose, welche dicht hinter dem Aufregungsstadium liegt, bevor die totale Lähmung der Muskeln eintritt; 3) verfolgen wir genau den Gang der Narkose und beseitigen die Asphyxien und die beginnenden Erscheinungen der Herzlähmung durch die in den §§ 332 u. 333 zusammengestellten, in ihrer Wirkung sehr sicheren Maassregeln. So kann man es motiviren, dass man trotz der grösseren Gefahr das Chloroform dem Aether vorziehen darf.

Das fortdauernde Suchen nach anderen narkotisirenden Substanzen, welche das Chloroform und den Aether ersetzen sollen, begreift sich nach dem Gesagten leicht. Doch ist bis zur Stunde keine Substanz gefunden worden, welche uns berechtigte, Chloroform und Aether zur Seite zu stellen. Das *Methylenbichlorid* (Richardson), der *Methylenäther*, das *Aethylidenchlorid* (Liebreich, v. Langenbeck) und viele andere Substanzen sind gelegentlich versucht und nach Constatirung eines oder mehrerer Todesfälle wieder aufgegeben worden. Die Injectionen von *Chloralhydrat* in die Venen, welche Oré versuchte, sind geradezu als sehr lebensgefährlich zu bezeichnen. Alle Versuche mit neuen Mitteln dürfen nur unter grösster Vorsicht ausgeführt werden und sind immer ein Experimentiren, für welches man die Verantwortung nicht leicht übernehmen kann. Im übrigen muss in Betreff der narkotisirenden Mittel auf die Lehrbücher der Pharmakologie verwiesen werden. Die jüngsten Versuche P. Bert's, die Narkose in Räumen, welche mit comprimirter Luft gefüllt sind, durch Stickoxydul auszuführen, zeigen, dass man bei solchen Bestrebungen leicht von dem Weg der Praxis abirren kann. Soll etwa der Arzt auf seiner Praxis einen Salon mit comprimirter Luft mit sich herumführen?

Was erstrebt werden sollte, ist mit wenigen Worten zu präcisiren: wir müssen ein Mittel finden, welches nur eine allgemeine Anästhesie hervorruft, ohne die motorischen Vorgänge zu stören, womöglich auch ohne das Bewusstsein herabzusetzen. Dieses Gift müsste ungefähr so ausschliesslich auf die sensiblen Nerven lähmend wirken, wie das Curare ausschliesslich auf die motorischen Nerven

wirkt. So lange wir einen solchen Stoff nicht gefunden haben, müssen wir noch den Versuchen eine besondere Beachtung schenken, welche eine örtliche Anästhesie, beschränkt auf den Ort der Operation, anstreben.

§ 336. Versuche zur Erzielung einer örtlichen Anästhesie.

Versuche, durch Druck auf die Nervenstämme und durch eine Constriction der Nerven eine örtliche Anästhesie herbeizuführen, sind bis jetzt ohne Erfolg gewesen. Tourniquetartige Apparate können zwar ebenso zum Druck auf die Nervenstämme, wie zum Druck auf die Gefässstämme (§ 298) construirt werden; aber der Druck, wenn er für die Peripherie wirksam werden soll, erzeugt am Nervenstamm heftige Schmerzen. Der neueste Versuch, durch Constriction der Nerven Anästhesie zu erzeugen, ist das Verfahren Esmarch's mit elastischer Compression (vgl. § 299). Man hat es als einen Vorzug des Verfahrens bezeichnet, dass dasselbe neben dem Hauptzweck der Blutersparniss auch noch den Nebenzweck der örtlichen Anästhesie erfüllen könne. Wie wir aber sahen, dass die blutersparende Wirkung des Verfahrens durch andere ungünstige Nebenwirkungen compensirt wird, so ist auch diese Wirkung bezüglich der örtlichen Anästhesie von zweifelhaftem Nutzen. Nur eine sehr feste Einschnürung kann wirklich die Anästhesie bewirken; dann aber, wenn diese Wirkung eintritt, ist auch die Gefahr gegeben, dass die Lähmung der Nerven eine dauernde wird. So könnte die örtliche Anästhesie für die Dauer der Operation durch eine schwere dauernde Functionsstörung der Nerven allzu theuer erkauft werden.

Unter allen Verfahren der örtlichen Anästhesie nimmt das Verfahren von Richardson mit *Zerstäubung von Aether* den ersten Rang ein. Der dazu gehörige Sprayapparat (ähnlich dem Carbolspray, vgl. Fig. 10, § 36) muss den Aether in sehr feine Tröpfchen zerstäuben. Die Besprengung der Haut mit einem solchen Aetherregen ergiebt eine derartige Kältewirkung, dass die Haut ganz blutleer und hierdurch die Leitung in den sensiblen Nerven unterbrochen wird. Leider hat das Verfahren die Hoffnungen, welche man bei den ersten Publicationen Richardson's an dasselbe knüpfte, nicht erfüllt. Seine Wirkung reicht nicht weit in die Tiefe, und deshalb kann das Verfahren nur bei oberflächlichen, kleinen Operationen benutzt werden. Wollte man das Fortschreiten einer grösseren Operation mit dem Aetherspray begleiten, ungefähr so, wie man diese Operationen zum Zweck der Asepsis mit dem Carbolspray begleitet, so müsste man ausserordentlich langsam operiren, weil der Aetherspray einige Zeit auf die Gewebe wirken muss, um sie ganz anästhetisch zu machen. So ist man bald von der Benutzung des Aethersprays für grosse Operationen wieder abgegangen. Aber selbst für kleine Operationen an der Körperoberfläche hat das Verfahren mehr Nachtheile, als es Vortheil gewährt. Der Anästhesie geht eine sehr schmerzhafte Erregung der Nerven voraus, wie jeder hohe Kältegrad prickelnde Empfindungen in den Hautnerven hervorruft. Bei Benutzung von möglichst reinem Aether, welcher freilich auch ziemlich theuer ist, sind diese Empfindungen weniger unangenehm. Endlich aber kann bei etwas langer Wirkung des Aethersprays die Haut nekrotisch werden; das ist der wesentlichste Uebelstand, welcher sich für kleine Operationen der Anwendung des Verfahrens von Richardson entgegen stellt.

Endlich kann man versuchen, durch chemische Agentien die Leitung in den sensiblen Nerven für einige Zeit herabzusetzen. Das *Saponin*, welches vor einigen Jahren von Köhler für diesen Zweck empfohlen wurde, scheint sich nicht bewährt zu haben. Wohl aber kann man von der anästhesirenden Wirkung der Carbolsäure, welche jedem in aseptischer Chirurgie thätigen Chirurgen von den eigenen Händen her wohl bekannt ist, gelegentlich Gebrauch machen. Wer einige

Stunden lang unter Carbolspray Verbandwechsel und Operationen vorgenommen hat, fühlt allmählich in der Haut seiner Finger und Hände eine beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität. Höhere Grade derselben kann man so hervorrufen dass man die Gegend, an welcher eine oberflächliche Operation vorgenommen werden soll (z. B. Eröffnung eines Panaritiums am Finger, die Extraction eines eingewachsenen Nagels an den Zehen, vgl. speciellen Theil), mit Carbolplatten (§ 60 belegt. Doch muss man eine stärkere Lösung (5 pCt.) benutzen und alle 10 Minuten die Watte frisch mit der Lösung befeuchten. So erzielt man in ungefäh einer Stunde eine leidliche Anästhesie der Haut und kann nun die kleine Operation vornehmen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass dieses zeitraubende Verfahren mit der Geringfügigkeit des zu erzielenden Zwecks kaum in entsprechen dem Verhältniss steht.

So wenig nun auch bis heute auf dem Gebiet der örtlichen Anästhesie erziel wurde, so unentbehrlich heute noch die allgemeine Narkose für die chirurgisch Praxis ist, so darf doch die Hoffnung nicht aufgegeben werden, dass in der Zukunft das Gebiet der örtlichen Anästhesie durch das Auffinden besserer Methoden mehr erweitert werde und dass es gelingen mag, bis zu einem gewissen Maas die allgemeine Narkose durch die örtliche Anästhesie zu ersetzen.

FÜNFTE ABTHEILUNG.

Allgemeine Verband- und Apparatenlehre.

FÜNFUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Umhüllende und feststellende Verbände und Apparate.

§ 337. Indicationen und Materialien zu den umhüllenden Verbänden.

Die Umhüllung der Wunden und Verletzungen liegt in dem Gedanken begründet, dass die verwundeten und verletzten Theile vor weiteren, von aussen einwirkenden Schädlichkeiten geschützt werden sollen. Bei offenen Wunden hat man schon von Alters her allerlei Stoffe aufgelegt, von welchen man eine heilsame Wirkung auf den Gang der Wunde voraussetzte; diese Stoffe wurden durch einen umhüllenden Verband auf der Wunde befestigt. Auch bei subcutanen Wunden pflegte man Compressen, in verschiedene Flüssigkeiten eingetaucht, auf die unverletzte Haut zu legen und mit einem umhüllenden Verband zu fixiren. In der heutigen Zeit sind die Indicationen für die Behandlung der offenen Wunden und der subcutanen Verletzungen sicherer festgestellt worden; wir wissen jetzt genauer, welche Aufgaben wir in dem einen oder anderen Fall zu erfüllen haben. Welche Verbandstoffe und Arzneimittel wir aber auch in der heutigen Zeit auf die verletzten Theile anwenden wollen — die Indication, diese Stoffe und Mittel auf den verletzten Theilen durch einen umhüllenden Verband zu befestigen, ist die alte geblieben. Selbst die sogenannte offene Wundbehandlung, welche wir § 37 schon erwähnten und welche gewissermaassen eine reine Negation gegen das Verbinden überhaupt darstellt, ist von manchen Autoren dahin verstanden worden, dass man wenigstens eine ganz indifferente Bedeckung der Wunden, etwa mit einem Leinwandstück, ausführen solle. Bei ungebildeten Kranken würde auch die wirklich offene Wundbehandlung, d. h. das Weglassen jeder Art von Verband, auf den psychischen Widerstand stossen, dass sie den absoluten Mangel des Verbands überhaupt nicht als eine Behandlung anerkennen würden.

Der aseptische Wundverband (vgl. § 37), welchen wir jetzt fast ausnahmslos bei allen Arten von offenen Wunden anlegen, ist unter den umhüllenden Verbänden offenbar der wichtigste geworden. Auch bei subcutanen, gequetschten Wunden hat er insofern einige Bedeutung, als auch geringe Abschürfungen der Haut, auch Blasenbildung an derselben, welche oft durch die venöse Stauung infolge des vom subcutanen Bluterguss geübten Drucks eintritt, schon die Indication eines aseptischen Schutzes geben können, damit der subcutane Bluterguss nicht zur fauligen Zersetzung gelange. Auch der Verband mit feuchten Carbolplatten (§ 60) ist ein aseptischer Verband, welcher für die Behandlung subcutaner Verletzungen sich deshalb gut eignet, weil die anästhesirende Wirkung der Carbolsäure die Schmerzen der Verletzung mindert. Sowohl bei dem aseptischen Schutzverband (Protectivverband, Lister'schem Verband), wie bei dem Verband mit feuchten

Carbolplatten handelt es sich um die Aufgabe, durch die umhüllende, äusserste Schicht des Verbands die eigentlichen Verbandstoffe, im ersteren Fall das Protectiv und die Listergaze oder die aseptisch zubereitete Jute, im letzteren Fall die feuchten Carbolplatten auf den verletzten Theilen festzuhalten.

Diese Umhüllung wird in der Regel durch das Anlegen von *Binden* erzielt, d. h. durch das Abwickeln eines aufgerollten langen Stücks von Verbandzeug. Seltener benutzt man *dreieckige Tücher*, welche man cravattenartig zusammenlegt; sie stellen in dieser Form ein kurzes Stück Binde dar, welche aus mehrfachen Lagen des Verbandzeugs zusammengesetzt ist. Zweimal ist der Versuch gemacht worden, dem dreieckigen Tuch in der Concurrenz mit den Bindenverbänden eine grössere Bedeutung zu geben, einmal von Mayor in Lausanne schon 1829, dann vierzig Jahre später wieder von Esmarch. Der letztere schlug vor, für die kriegschirurgische Praxis das dreieckige Tuch insofern auszunutzen, dass jeder Soldat ein solches Tuch bei sich führen und darauf eingeübt werden müsste, an den verschiedenen Theilen des Körpers die Verbandstücke mit dem dreieckigen Tuch zu befestigen. In der That kann man durch geschickte Benutzung des dreieckigen Tuchs die Binden in vielen Beziehungen ersetzen. Doch wird die Befestigung der Verbandstoffe durch das dreieckige Tuch nie so sicher, wie durch eine gut angelegte Binde. Da wir nun gerade für die Zwecke des aseptischen Verbands wünschen müssen, dass die aseptischen Verbandstoffe unverrückbar auf der Wunde liegen, damit nicht durch Verschiebung die Wunde frei und der septischen Infection zugängig werde, so wird man Ursache haben, die Anwendung des dreieckigen Tuchs theils auf die Fälle der Noth, in welchen man keine Binde



Fig. 150.
Zweiköpfige Binde.



Fig. 150 a.
Anlegung der zweiköpfigen Binde bei Beginn der Mitra Hippocratis.

zur Verfügung hat, theils auf die Fälle untergeordneter Bedeutung zu beschränken, in welchen eine Verschiebung des Verbands keine besonders schweren Folgen haben kann.

Wir benutzen Binden von verschiedenen Stoffen, von Wolle, Leinen, Kattun (Nessel), Gaze u. s. w. Die beiden ersten Stoffe sind theuer und wurden früher allgemein der Art benutzt, dass man die Binden nach ihrem Gebrauch durch Waschen reinigte und dann wieder benutzte. Nachdem man aber die Gefahr der septischen Infection erkannt hatte, ging man zu den billigen Stoffen, besonders zu der Gaze über, weil man die Gazebinden nach einmaliger Benutzung bei dem Verbandwechsel wegwerfen und durch neue Gazebinden ersetzen kann. Wolle und Leinen werden jedoch auf der Haut besser ertragen; der Wolle kommt zudem der Vorzug der Weichheit und einiger Dehnbarkeit zu. So sind die wollenen und leinenen Binden für das Verbinden subcutaner Verletzungen, wenn die Verbände nicht den Zwecken der Asepsis dienen sollen, im Gebrauch geblieben. Die Gaze-

binden haben vor den wollenen Binden noch den Vorzug, dass man sie mit Flüssigkeiten leicht imprägniren kann; so tauchen wir bei der Anlegung der aseptischen Verbände die Gazebinde in Carbollösung ein, um sie aseptisch zu machen, wenn wir nicht die theuere aseptisch vorbereitete Gaze Lister's benutzen wollen. Die gewöhnliche Futtergaze, welche wir zu der Herstellung der Binden benutzen können, ist meistens stark geleimt. Bei dem Eintrocknen einer solchen Binde nach der Anlegung wird der Verband durch den eintrocknenden Leim sehr fest und bildet eine Art von Contentivverband (§ 344).



Fig. 151. Funda maxillae. (Der obere Kopf wird im Nacken gekreuzt, um an der Stirn zusammengeführt zu werden).

§ 338. Die Technik des Anlegens der Binden. Der Umschlag.

Ausser den einfach aufgerollten Binden wenden wir in besonderen Fällen noch zwei- und mehrköpfige Binden an. Die zweiköpfige Binde (Fig. 150, S. 478) wird für einzelne Verbände am Kopf (z. B. Mitra Hippocratis, vgl. speciellen Theil) angewendet. Auch hat man früher die zweiköpfige Binde als Fascia uniens zur Vereinigung von Wunden benutzt, indem man durch Anziehen beider Köpfe die

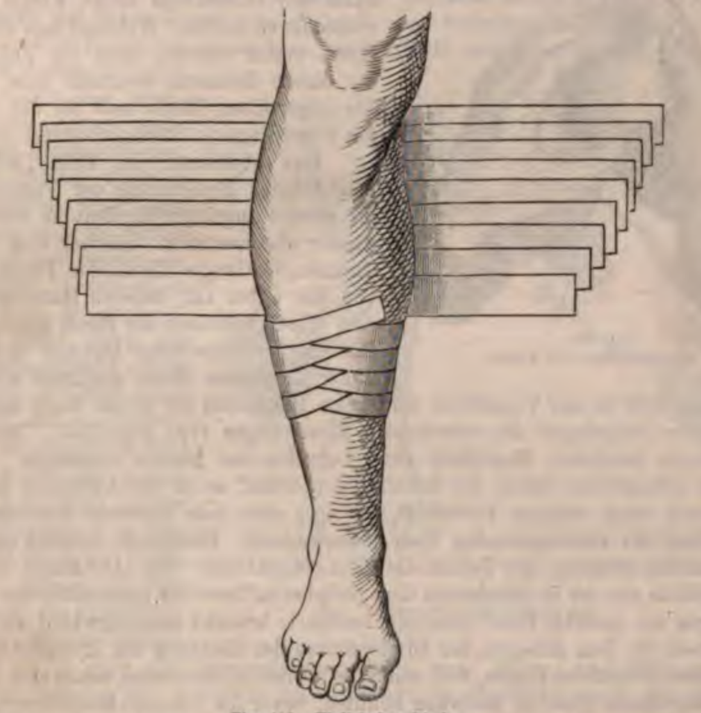


Fig. 152. Vielköpfige Binde. Die unteren Köpfe sind über der Vorderfläche des Unterschenkels zusammengeschlagen.

Bindentour so anlegte, dass beide Wundränder zusammengeführt wurden. Unter Bindentour, Cirkeltour oder Rundgang versteht man das einmalige kreisförmige

Herumführen der Binde um den betreffenden Körpertheil. Ein einfaches, etwas breites Bindenstück, welches von beiden Enden her bis gegen die Mitte hin einfach gespalten ist, nennen wir eine Schleuderbinde (Funda, Fig. 151, S. 479). Wir werden im speciellen Theil den Gebrauch der Schleuderbinde zur Befestigung von Verbandstücken an der Nase, dem Kinn u. s. w. kennen lernen. Die vielköpfigen Binden hatten ehemals für die Behandlung der Knochenbrüche einige Bedeutung. Man legte die vielköpfige Binde (Fig. 152, S. 479) unter die verletzte Extremität und konnte nun die Bindenköpfe an der vorderen Fläche der Extremität über einander schlagen, ohne die Extremität erheben zu müssen. Die modernen Verbände bei Knochenbrüchen werden in anderer Weise angelegt (§§ 340—344), weil ein einfaches Einhüllen der Bruchstücke nicht genügend ist, um eine gute Heilung zu sichern.

Bei dem Abrollen der gewöhnlichen einköpfigen Binde soll der Kopf, d. h. das zusammengerollte Stück der Binde, immer nach der Peripherie hin der Art stehen, dass das schon abgerollte Stück der Binde mit dem Kopf einen nach aussen offenen Winkel bildet. Die rechte Hand besorgt der Art die Abrollung der Binde, dass Daumen und Mittelfinger den Mittelpunkt der Bindenrolle oben und unten fixiren und der Zeigefinger den sich abrollenden Theil der Binde auf die richtige Stelle führt. Die abrollende Bewegung geschieht wesentlich durch rotatorische Bewegungen im Schultergelenk des Chirurgen. Die linke Hand empfängt den Bindenkopf an der hinteren Seite des Körpers, welche dem Chirurgen abgewendet ist, und giebt dann den Bindenkopf sofort wieder an die rechte Hand zurück. Während nun die rechte Hand weiter abrollt, kann die linke Hand für diesen Zeitraum eventuell zum Fixiren des abgerollten Theils und bei der Bildung des Umschlags (s. unten) benutzt werden.



Fig. 153.
Das Aufrollen der Binde.

Das Abnehmen der Binde erfolgt in umgekehrter Reihenfolge der Touren, d. h. die zuletzt angelegte Bindentour wird zuerst wieder abgenommen. Hierbei wird der zusammengeknäuelte Theil der Binde immer von der einen zur anderen Hand geworfen. Das Wiederaufrollen der Binde geschieht so, dass die Binde zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand geglättet wird. Der Bindenkopf ruht in der Volarfläche der linken Hand, und die rechte Hand macht mit Daumen und Zeigefinger die aufrollenden Bewegungen (vgl. Fig. 153). Man hatte früher sogar besondere Maschinen zum Aufrollen der Binden construirt.

Für cylindrische Stücke der Extremitäten bedarf es für die Anlegung der Rollbinde kaum einer anderen Vorschrift, als der: dass jede folgende Bindentour den oberen Rand der vorhergehenden Tour etwas zudeckt. Hierdurch verhütet man, dass in den Lücken zwischen den Touren die Haut eingeklemmt wird. Die Regel, dass man alle Verbände mit der Rollbinde von dem peripheren Theil der Extremität her beginnt und gegen das centrale Ende derselben fortführt, braucht kaum erwähnt zu werden. Wir müssen in dem Anlegen der Bindentouren der Richtung des Lymphstroms und des venösen Blutstroms folgen, weil sonst die oberen Bindentouren schon eine lymphatische oder venöse Stauung bewirken könnten, bevor die unteren Bindentouren angelegt sind. Bei dem einfach umhüllenden Verband soll freilich jede drückende Wirkung vermieden werden, damit überhaupt keine Stauungen sich geltend machen. Deshalb soll jede Tour in gleicher Weise genau anschliessend, aber nicht drückend angelegt werden. Bei einiger Vorübung gelingt es leicht, diese gleichmässige Anlegung zu sichern.

Bei kegelförmiger Gestalt der Abschnitte der Extremitäten, wie dieselbe besonders am Unterschenkel und dem Vorderarm ausgeprägt ist, kann man mit dem kreisförmigen Abrollen der Binde nicht auskommen. Da beide genannten Körpertheile einem umgekehrten Kegel entsprechen, dessen Spitze nach unten, dessen Grundfläche nach oben gerichtet ist, so ist jeder obere Abschnitt von grösserem Durchmesser als der ihm zunächst liegende untere Abschnitt. Bei circulärem Abrollen der Binde würde deshalb der untere Bindenrand von der Fläche der Extremität abstehen. Zieht man aber die Binde so an, dass sie genau anliegt, so erhält man ein starkes Aufsteigen der Binde, so dass die obere Bindentour den Rand der unteren nicht mehr berührt. Nun hat man ein aufsteigendes Anlegen der Bindentour dieser Art früher als *Dolabra repens* (Fig. 154) unterschieden; aber mit der Dolabra repens hört jede regelmässig fortschreitende Umhüllung der Extremität auf. So würde es leicht zu Schnürungen und mindestens zum Verbrauch von bedeutenden Längen der Rollbinde kommen. Wir bleiben deshalb bei dem regelmässigen Fortschreiten und zugleich bei der genauen Umhüllung der Extremität, indem wir den *Umschlag* (das Renversé) ausführen (Fig. 155). Sobald nämlich die Binde Neigung zeigt, nach oben bedeutend anzusteigen, so fixiren wir den oberen Rand des abgerollten Bindentheils mit dem Daumen der linken Hand und drehen den Bindenkopf durch eine starke Pronationsbewegung unserer rechten Hand so herum, dass ein Winkel entsteht, dessen Scheitel nach oben sieht, und dass die Binde selbst, statt anzusteigen, etwas absteigt. Durch diese Drehung des Bindenkopfs wird der obere Rand der Binde entsprechend dem Scheitel des Winkels etwas verlängert und so der Unterschied im circulären Umfang der Extremität ausgeglichen. Allerdings kommt nun der Bindenkopf so zum abgerollten Theil der Binde zu stehen, dass er mit ihm einen gegen die Fläche der Extremität offenen Winkel bildet; so soll er nach der oben gegebenen Regel nicht stehen, weil hierdurch das Abrollen erschwert wird. Indessen führt der nächste Umschlag schon den Bindenkopf wieder in die richtige Stellung zurück. Die Umschläge müssen so lange auf einander folgen, bis wieder ein cylindrisches Stück der Extremität erreicht ist; der letzte der Umschläge soll immer den Bindenkopf in die richtige Stellung zurückführen, welche nun wieder bei dem circulären Abrollen unverändert beibehalten wird.



Fig. 154.
Dolabra repens.



Fig. 155.
Renversés am Vorderarm.

Die Umschläge sind unerlässlich zu dem Anlegen eines gut umhüllenden Verbandes. Ihre Technik muss durch Einübung vollkommen erlernt werden. Der geübte Chirurg kann sogar ohne Hülfe der linken Hand den Umschlag durch einfache Drehung herstellen. Dazu gehört, dass vor dem Umdrehen nicht zu viel Binde abgerollt wird. Wenn das geschehen ist, so giebt es statt des Umschlags eine fortgesetzte Torsion der Binde.

Der Umschlag bezieht sich übrigens nicht allein auf die Extremitäten, sondern auch auf analog geformte Theile des Rumpfes, welche ebenfalls eine konische Oberfläche besitzen.

§ 339. Die Spica. Die Testudo.

Die Grenzen zwischen den Extremitätenabschnitten, die Gegenden der grossen Gelenke, bieten für das Fortschreiten des umhüllenden Verbands die grössten Schwierigkeiten durch die schnell wechselnde Gestalt dieser Gegenden. Hier müssen wir von dem Princip, dass jede Bindentour den oberen Rand der vorausgehenden Bindentour decken soll, abgehen. Wir lassen hier die Bindentouren *sich kreuzen* und geben den Kreuzungen an den verschiedenen Gelenken verschiedene Namen. Der Kreuzungspunkt muss immer demjenigen Rand der Extremität entsprechen, welcher die kürzere Begrenzungslinie besitzt; an der längeren Begrenzungslinie divergiren die Bindentouren aus einander. So liegt bei der Einhüllung der Mittelhand und Handwurzel immer der Kreuzungspunkt für die Binden gegen den ulnaren Rand hin. Am radialen Rand erhebt sich der Daumen, verlängert hierdurch den Rand und bedingt, dass die eine Bindentour immer oberhalb, die folgende unterhalb des Daumens um die Mittelhand gelegt wird. So entsteht *die Spica manus* (Fig. 156). An der Fusswurzel wird der Uebergang des umhüllenden Rollverbands besonders erschwert durch die rechtwinkelige Stellung des Fusses zum Unterschenkel. Auch hier helfen wir uns mit Kreuzungen der Bindentouren, welche an die vordere Fläche des Fussgelenks zu liegen kommen. Diese Kreuzungen entsprechen dem Mittelpunkt einer 8; der obere Theil der 8 schlingt sich um den Unterschenkel, der untere Theil wie ein Steigbügel um die Fusswurzel. Die letzteren Touren haben dieser Art des Verbands den Namen des *Stapes* (Fig. 157) gegeben. Die Ferse prominirt aus diesen Achtertouren ebenso, wie der Daumen aus der Spica manus; jedoch kann man durch Vervielfältigung der Stapestouren auch eine Umhüllung für die Ferse herstellen.

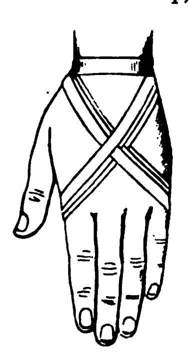


Fig. 156. Spica manus.



Fig. 157. Stapes.

Am Knie und am Ellenbogen wiederholen sich die Verhältnisse insofern, als die Streckfläche beider Gelenke der längeren Begrenzungslinie, die Beugefläche der kürzeren Begrenzungslinie entspricht. Besonders ausgeprägt ist dieser Unterschied bei gebeugter Stellung der Gelenke, aber auch bei gestreckter Stellung immerhin noch vorhanden. Deshalb muss die Kreuzung der Bindentouren immer an der Beugefläche dieser Gelenke stattfinden, während die Touren an der Streckfläche divergiren. Gewöhnlich lässt man die Touren der ersten Kreuzung so bedeutend divergiren, dass sie die ganze Streckfläche der Gelenke, welche am Knie

durch die Patella, am Ellenbogen durch das Olecranon markirt sind, zwischen sich einschliessen. Nun deckt man mit den Touren der folgenden Kreuzung wieder von oben und unten ein Stück der Streckfläche zu, bis zuletzt eine horizontale Tour das Centrum der Kniescheibe oder des Olecranon bedeckt. Diesen Verband nennt man *Testudo inversa* (Fig. 158). Man kann aber auch mit dieser horizontalen Tour beginnen und von dem Centrum aus nach unten und oben allmählich fortschreitend die Streckgegend zudecken; dann nennt man den Verband die *Testudo reversa*.



Fig. 158.
Testudo genu inversa.

An dem Hüft- und Schultergelenk haben wir die Aufgabe, mit dem umhüllenden Verband zum Rumpf fortzuschreiten und durch einige Touren um den Rumpf dem Verband nach oben Halt zu geben. Das geschieht wieder durch Achtertouren, wobei jedoch der eine Kreis der 8, welcher das obere Ende der Extremität umhüllt, relativ eng, der andere Kreis, welcher den Rumpf, am Hüftgelenk das Becken, am Schultergelenk den Thorax, umhüllt, sehr gross ist. Die Kreuzung kommt auf die Gegend der Wölbung des Gelenks, an der Schulter auf die Wölbung des Acromions und des M. deltoides, an der Hüfte an die Wölbung des Trochanter major zu liegen. So bilden wir eine *Spica coxae* und eine *Spica humeri*. Wir unterscheiden eine Spica ascendens und descendens, je nachdem wir die erste Kreuzung nach oben oder nach unten legen. In dem ersteren Fall rücken die folgenden Kreuzungen (in der Regel ausser der ersten noch zwei andere) etwas mehr nach unten; im letzteren Fall steigen sie etwas nach oben an. Auf diesen Unterschied ist wenig Gewicht zu legen. Es ist gleichgültig, ob man eine Spica ascendens oder descendens ausführt. An der Hüfte unterscheidet man noch eine Spica anterior, posterior und externa. Die letztere ist die gewöhnlichere; bei ihr liegen, wie erwähnt wurde, die Kreuzungen auf dem Trochanter major (s. Fig. 159). Man kann aber auch die Kreuzung auf die Wölbung des M. glutaeus maximus und endlich nach vorn unter das Poupart'sche Band legen; so wird die Spica coxae zu einer posterior und anterior.



Fig. 159.
Spica coxae ascendens externa.

Auch am Kopf und am Rumpf können im übrigen noch methodische Verbände mit gekreuzten Touren angelegt werden. Doch besitzen dieselben kein allgemeines Interesse und werden, wie das Capistrum (am Kopf), der Desault'sche Verband (am Schultergürtel und Thorax) im speciellen Theil Erwähnung finden.

§ 340. Begriff und Aufgaben der feststellenden Verbände und Apparate.

Schon der umhüllende Verband ist bei genauer Anlegung der Touren ein feststellender Verband; doch ist diese Wirkung nur sehr unvollkommen, indem die Bewegungen der Extremitäten schnell die Bindentouren lockern und verschieben. Wir müssen deshalb, um die feststellende Wirkung des umhüllenden Verbandes

zu sichern, entweder die Rollbinden mit schnell erhärtenden Stoffen tränken, damit nach der Anlegung durch Erhärtung die Bindentouren starr werden, oder wir müssen harte Platten in den umhüllenden Verband aufnehmen, damit diese den Verband starr machen. Die erstere Art von Verbänden sind die *Contentivverbände*; die letztere Art wird als *Schienenverband* bezeichnet, indem wir die harten Platten mit den Schienen des mittelalterlichen Panzers vergleichen. Bei den Contentivverbänden modellirt sich die Masse des Verbandes um den Contour der Extremität, indem diese Masse im erweichten Zustand um die Oberfläche der Extremität angelegt wird und in situ durch Härten starr wird. Die Schienen müssen vorher nach der Oberfläche der Extremität modellirt werden.

Bei den individuellen Schwankungen in der Grösse und Form der Extremitäten begreift es sich leicht, dass solche Schienen nicht so genau die Extremität umschliessen können, wie die sich selbst modellirenden Stoffe des Contentivverbandes. So hat in den letzten Jahrzehnten der Contentivverband eine bedeutende Entwickelung mit Recht erfahren. Doch kommt den Schienenverbänden der Vorzug der schnelleren Anlegung und der Einfachheit des Verfahrens zu; dieser Vorzug hat dem Schienenverband immer noch neben dem allgemein üblicher gewordenen Contentivverband eine gewisse Bedeutung gewahrt.

Wenn die Schienen nicht durch Rollbinden, sondern durch andere Vorrichtungen, Bänder, Gurten u. s. w. befestigt werden, so bezeichnet man das ganze als Schienenapparat oder als feststellenden Apparat.

Bei den Knochenbrüchen liegt die zweifellose Indication vor, die Bruchenden in normaler Stellung zu erhalten. Deshalb sind die feststellenden Verbände und Apparate für die Behandlung der Knochenbrüche von grösster Bedeutung (§ 86), welche auch im folgenden berücksichtigt werden muss. Für die Gelenkentzündungen hat man eine ähnlich durchgreifende Indication aufzustellen versucht, indem man meinte, es sei eine sehr wesentliche Aufgabe der antiphlogistischen Behandlung, die entzündeten Gelenke festzustellen. Indessen haben wir in neuester Zeit gelernt, dass diese antiphlogistische Behandlung ihren Schwerpunkt in anderen Aufgaben findet. Die Besorgniss, dass etwa durch die Fixation des entzündeten Gelenks Verwachsungen der Gelenkflächen und hierdurch Ankylosen entstehen (§ 112), müsste uns geradezu warnen, dass wir nicht den feststellenden Verbänden in der Behandlung der Gelenkentzündung einen allzuweiten Spielraum geben. Doch lässt sich nicht leugnen, dass die feststellenden Verbände bei Gelenkentzündungen auch eine ungünstige Stellung, welche die spätere Function des geheilten Gelenks gefährden, am sichersten verhüten. Hierzu kommt noch der Vorzug, dass der feststellende Verband die schmerzhaften Bewegungen ausschliesst und die Fortverbreitung der Entzündung im Gelenkraum etwas erschwert. So machen wir auch heute noch oft von feststellenden Verbänden und Apparaten zur Behandlung der Gelenkentzündung Gebrauch, ohne freilich mehr den Schwerpunkt der therapeutischen Aufgaben gerade in dieser Behandlung zu suchen.

Für die Nachbehandlung der Gelenkresection (§ 298) ist der feststellende Verband oder Apparat von ähnlicher Bedeutung, wie für die Behandlung des Knochenbruchs. Die Resection unterbricht die Contiguität des Scelets und bedingt deshalb die Feststellung der beiden Extremitätenstücke, welche in der Resectionswunde zusammentreffen. Der feststellende Verband soll hier wieder die Schmerzen verhüten, welche durch die Bewegungen der Knochensägeflächen entstehen, er soll die Wundhöhle in der nöthigen Spannung erhalten, damit der Abfluss der Wundsecrete gesichert ist und damit die Knochenneubildung bei subperiostealer Resection (§ 293) sich in gehöriger Länge vollziehe. So kann die Bildung der so sehr erwünschten Nearthrose nach der Resection von den Wirkungen des feststellenden Verbandes abhängig sein.

Bei Correctionen der Gelenkcontracturen (§ 117) muss der feststellende Verband oder Apparat die gewonnene Stellung erhalten und ist deshalb für die orthopädische Behandlung, welche die Verkrümmungen des Scelets bekämpft, von besonders hohem Werth. Die modernen Fortschritte der Orthopädie sind zwar zum grössten Theil von der besseren Erkenntniss der Ursachen und anatomischen Bedingungen der Verkrümmungen, zu einem nicht geringen Theil aber auch von der geschickten Benutzung der Contentivverbände abhängig gewesen.

§ 341. Der Gypsverband. Der Kleisterverband.

Unter allen erhärtenden Substanzen, welche für Contentivverbände Verwendung finden, nimmt der Gyps die erste Stelle ein. Die Leichtigkeit, mit welcher der Gyps mit Wasser zu einem dünnen Brei angerührt und in dieser Form in die Binden imprägnirt werden kann, die Schnelligkeit, mit welcher er in Berührung mit der Luft erhärtet, die bedeutende Festigkeit, welche er durch diese Erhärtung erlangt — diese Vorzüge sichern dem Gyps eine leitende Stellung unter den erhärtenden Substanzen für die Zwecke des Contentivverbands. Auch ist der Gypsverband unter allen Contentivverbänden der älteste. Schon am Ende des vorigen Jahrhunderts (1798) berichtete der englische Consul Eaton aus Bassorah, dass es den eingeborenen Aerzten gelungen sei, mit Hülfe eines Gypsverbandes die complicirte Unterschenkelfractur eines Soldaten zur Heilung zu bringen, bei welchem die englischen Schiffsärzte eine Amputation für nothwendig erklärt hatten. Diese Notiz gelangte bald darnach zur Kenntniss von Froriep, und eine Reproduction derselben (1817) veranlasste die Berliner Chirurgen Kluge und Dieffenbach (1828), Versuche mit dem Gypsverband anzustellen. Die Methode dieser ältesten Art des Gypsverbandes war freilich so unvollkommen, dass man begreift, wie diese Methode keinen Anstoss zu einer weiteren Ausbildung des Gypsverbands geben konnte. Es war die Methode des *Gypsgusses*. Die Oberfläche der Extremität wurde eingeölt und in die Höhle eines Holzkastens gehalten, welchen man nun mit Gypsbrei voll goss. Die Seitenbretter des Holzkastens konnten nach Vollendung der Erhärtung heruntergeklappt werden, und nun wurde die Extremität mit dem ihr anhaftenden Gypsklotz aus dem Kasten herausgenommen. Die Masse dieses Klotzes, die Schwierigkeit seiner Entfernung mussten der Verbreitung dieses Verfahrens hindernd im Wege stehen.

Der belgische Chirurg Seutin erwarb sich 1844 das Verdienst, in seiner Publication über den von ihm angewendeten *Kleisterverband* die Vortheile des Contentivverbandes gegenüber den damals allgemein üblichen Schienenverbänden zu entwickeln. Seutin nannte seinen Verband *Pansement amovo-inamovible*, den abnehmbar-unbeweglichen Verband. In der That kann man den Kleisterverband, wie er aus Binden, imprägnirt mit frisch gekochtem Kleister, und durch Zwischenstreichen des Kleisters zwischen die Bindentouren hergestellt wird, leicht in zwei Hohlschienen durch eine kräftige Scheere (vgl. § 342) zerlegen, nach Bedürfniss abnehmen und wieder anlegen. Es wurden zwei Bänder der Länge nach zwischen den Verband und die Extremität gelegt; sie zeigten durch ihre Verschiebbarkeit, dass der Verband nicht zu fest anlag, und erhielten deshalb die etwas sonderbare Bezeichnung „Compressimeter". Diese Bänder wurden benutzt, um bei dem Aufschneiden mit der Scheere die Haut vor Verletzungen zu schützen. Die Festigkeit der so hergestellten Verbandschienen lässt in der That kaum etwas zu wünschen übrig; der Verband verdient demnach die Bezeichnung inamovibel. Doch wird diese Festigkeit leider erst nach 24—48 Stunden durch langsames Eintrocknen des Kleisters gewonnen; für diese Zeit muss der weiche Verband durch andere Vorrichtungen in seiner Lage geschützt werden. Seutin benutzte

zu diesem Zweck die durch frühere Kleisterverbände gewonnenen Hohlschienen. Man kann auch sonstige Schienen, sogar provisorische Gypsverbände, welche man über den Kleisterverband legt und nach 48 Stunden wieder entfernt (Roser), zu dem gleichen Zweck benutzen. Vor dem Gypsverband hat der Kleisterverband den Vorzug, leichter zu sein, so dass die Kranken, wenn sie wieder herumgehen müssen, mit dem Verband kein bedeutendes Gewicht herumzutragen haben.

Zwei holländische Chirurgen, Mathysen und van der Loo, bildeten nun gegen das Jahr 1848 den neuen Gypsverband aus, wie er noch heute üblich ist. Derselbe wird nach folgenden Regeln ausgeführt.

Man umhüllt die Extremität mit einer gut anliegenden wollenen Rollbinde. Vor dem Beginn des Verbandes werden eine Zahl von Gazerollbinden dadurch vorbereitet, dass man in die Maschen der Gaze Gyps einpulvert. Bevor man diese sogenannten Gypsbinden anlegt, werden dieselben einen Augenblick in Wasser eingelegt und so in Wasser durchgedrückt, dass der eingepulverte Gyps zwischen den Bindentouren mit Wasser in Berührung kommt. Sobald die untere Schicht der wollenen Binden mit einer Schicht der eingegypsten Gazebinden bedeckt ist, wird auf die letztere eine Schicht Gypsbrei (hergestellt aus ungefähr einem Theil Wasser und zwei Theilen Gypspulver) aufgestrichen und mit den Händen in die Maschen der Gazebinden imprägnirt. Dann folgt eine zweite Schicht von eingegypsten Gazebinden und über diese eine zweite Schicht von Gypsbrei. Endlich giesst man etwas Wasser über die obere Fläche des Verbandes und glättet diese Oberfläche durch streichende Bewegungen mit der Handfläche und den Fingern. Die verschiedenen Schichten von Gazebinden und Gypsbrei binden sich zu einer festen Masse zusammen. Die Erhärtung beginnt schon während der Anlegung des Verbandes und ist gewöhnlich einige Minuten nach Vollendung desselben so weit fortgeschritten, dass der Verband sofort die Wirkung eines Contentivverbandes ausübt. Wenn man zur Herstellung des Gypsbreis warmes Wasser nimmt, so erfolgt die Härtung noch etwas schneller, aber auch wohl so schnell, dass die einzelnen Schichten des Verbandes sich nicht gut mit einander verbinden.

§ 342. Vorsichtsmaassregeln bei dem Anlegen des Gypsverbandes. Eröffnung desselben.

Man muss sich vor der Anlegung des Verbands vergewissert haben, dass die Qualität des Gypses den Zwecken des Verbandes entspricht. Der gewöhnliche käufliche Gyps enthält ausser dem schwefelsauren Kalk (Anhydrit) oft so viel kohlensauren Kalk, dass er mit Wasser, in welchem der kohlensaure Kalk löslich ist, nicht zu einer festen Masse erstarrt, sondern nur Bröckel bildet. Guter Bildhauergyps, wie er zur Herstellung von Gypsfiguren benutzt wird, ist am besten zum Gypsverband zu gebrauchen. Der Gyps muss trocken in verschlossenen Blechkapseln aufbewahrt werden, weil er sonst zu viel Wasser anzieht. Das feucht gewordene Gypspulver kann man erst dadurch wieder brauchbar machen, dass man es auf einer Pfanne über dem Feuer ausglüht.

Das Schnüren von Bindentouren, welches schon bei gewöhnlichen Bindenverbänden zu venöser Stase und endlich zu den furchtbaren Folgen derselben bis zu Gangrän führen kann (§ 130), ist bei dem Anlegen der Gypsverbände besonders gefährlich, weil der starr gewordene Verband dem Anschwellen der Extremität nicht nachgiebt und so die venöse Stase schnell steigert. Man soll deshalb nicht nur bei der Anlegung des Verbandes genau beachten, dass jede Bindentour einfach die Extremität umhüllt und keine zu fest angezogen wird; sondern *man soll auch den Gypsverband in den ersten Tagen nach der Anlegung genau überwachen und bei den ersten Zeichen von beginnender*

Schwellung am untern Rand des Verbandes entweder den Verband der ganzen Länge nach spalten oder ganz entfernen. Die Beachtung dieser Regel empfiehlt sich ganz besonders bei der Behandlung frischer Knochenbrüche mit dem Gypsverband. Bei frischen Knochenbrüchen kann eine Zunahme des Blutextravasats auch nach Anlegung eines correcten Verbands später noch zur Einschnürung führen. Besonders muss der Anfänger der Gefahren der venösen Stauung bei einem Gypsverband stets eingedenk sein; aber auch der geübte Specialist, welcher Tausende von Gypsverbänden in seiner Praxis anlegte, darf diese Gefahr nicht vergessen. Der Anfänger soll für die ersten 50—100 Gypsverbände, welche er anlegt, jeden Verband persönlich in den ersten beiden Tagen revidiren. Der geübtere Chirurg, welcher schon sicherer ist, dass er keine schnürenden Bindentouren anlegt, kann sich begnügen, den Kranken dahin zu instruiren, dass er bei Eintritt von Schwellung und Schmerz sofort zu einer Revision sich einstellen muss. Wenn man übrigens diese Gefahr des Gypsverbandes als genügend betrachtet hat, um denselben gänzlich zu verwerfen, so hat man doch hierzu keinen Grund; auch der gewöhnliche Binden- und Schienenverband kann durch schnürende Touren zur Gangrän der Extremität führen.

Besondere Beachtung verdienen die Knochenprominenzen, welche der Gypsverband bedeckt und auf deren Hautdecken er am leichtesten einen bedenklichen Druck ausüben kann. Diese Prominenzen, wie z. B. die Malleolen, die Spina tibiae, die Patella, der Trochanter major, die Spina ossis ilei, das Capitulum ulnae, das Olecranon, das Acromion, sollen durch *Wattepolster* geschützt werden. Man kann auch bei Eintritt von Schmerz an solchen prominenten Punkten ein Fenster in den Verband einschneiden. Dagegen empfiehlt es sich nicht, von vornherein entsprechend diesen Prominenzen Oeffnungen in dem Verband zu lassen, weil die Ränder dieser Oeffnungen wieder drücken können und weil gerade diese Prominenzen zum Zweck der Feststellung der Bruchstücke und der Knochen überhaupt die geeignetsten Stützpunkte für den Verband darstellen. *Man darf aber auch die Wattepolsterung nicht übertreiben,* weil dann die weichen Wattepolster verhindern, dass der Verband sich genau an den Contour der Extremität anschmiegt, und so der Verband seine feststellende Wirkung verliert.



Fig. 160.
Szymanowski's Gypsscheere. $^{1}/_{3}$ d. nat. Gr.

Die sonst so erwünschte Festigkeit des Gypsverbandes bedingt einige Schwierigkeiten für die Entfernung desselben. Schon Seutin construirte für die Spaltung seines Kleisterverbands starke Scheeren, mit kurzen kräftigen Branchen und langem Griff, ähnlich der Liston'schen Knochenzange (Fig. 116, § 280). Für die Gypsverbände hat man die Scheeren noch mehr verstärkt und dafür gesorgt, dass die Scheerenwirkung durch eine Zugwirkung nach Art der amerikanischen Baumscheeren ergänzt wird. So ist die heute allgemein gebrauchte *Gypsscheere* (Szymanowski, vgl. Fig. 160) mit ihrem eigenthümlichen Schloss entstanden, welches bedingt, dass bei dem Schluss der Branchen die obere eine zurückgleitende Bewegung gegen die untere Branche ausführt. Ausserdem benutzt man starke Verbandscheeren und Gypsmesser. An dem Ende des Griffs des starken Gypsmessers kann man einen Stahlstachel anbringen, um denselben in den Gypsverband einzustossen und eine Oeffnung zu schaffen, in welche die Branche der

Gypsscheere eingesetzt werden kann. Diese Construction hat Esmarch seinem Gypsmesser (Fig. 161) gegeben. Zur Noth kann man freilich auch mit dem gewöhnlichen Taschenmesser den Gypsverband spalten. Eine Erleichterung gewährt das vorherige Anfeuchten des Verbandes mit Wasser, welches kleine Mengen Gyps (1 Theil in 500 Th. Wasser) löst und so das Gefüge des Verbandes etwas lockert. Auch hat man empfohlen, mit einem Glasstab, welcher in rauchende Salpetersäure eingetaucht wird, eine Längslinie über den Gypsverband zu ziehen. Das Messer oder die Scheere, welche man dann zur Spaltung dieser gelockerten Längslinie benutzt, werden freilich durch die Berührung mit der Säure verdorben.

Endlich hat man noch besondere Vorrichtungen zum Spalten der Gypsverbände empfohlen. Ein Apparat von Lutter, welcher mit einem Zahnrad den Gypsverband trennt, hat sich nicht bewährt, weil die Bindentouren sich in das Zahnrad einklemmen und seine Bewegungen hemmen. Port empfiehlt, an einem Fadenbändchen, welches zwischen die Schicht der wollenen Binden und der Gypsbinden eingelegt werden kann, eine lange Kettensäge (Fig. 114, § 280) unter den Verband zu führen und ihn mit dieser Säge der Länge nach zu trennen. Neuerdings empfiehlt Port statt der Kettensäge Stahldraht zu dem gleichen Zweck.

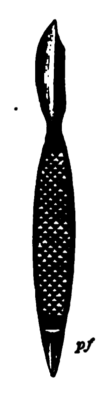


Fig. 161. Esmarch's Gypsmesser. Das pfriemenartige untere Ende (pf) dient zum Einstossen d. Oberfläche des Gypsverbandes. 1/3 d. nat. Grösse.

Besondere Schwierigkeiten bildet die Spaltung des Gypsverbandes, wenn man ihn nach der Methode von Pirogoff und Szymanowski statt mit Gypsbinden mit Gypscompressen, d. h. mit Leinwandstreifen, welche in Gypsbrei eingetaucht werden, anlegt. Dieser Verband zeichnet sich durch seine Billigkeit aus, zumal wenn man statt der Einhüllung der Haut mit wollenen Binden sie nur mit Oel bestreicht. Doch werden die Verbände oft etwas massiv und bei ihrer Abnahme kann die Haut verletzt werden. Einzelne Streifen von Gypscompressen kann man jedoch sehr zweckmässig in den gewöhnlichen Gypsverband mit Rollbinden einfügen, um ihn zu verstärken. Ebenso sind Pappschienen ein sehr bequemes Verstärkungsmittel für den Gypsverband; man taucht sie vor der Anlegung in Wasser, damit sie sich gut an die Körperoberfläche anschmiegen. Ausserdem hat man noch andere Stoffe zur Verstärkung der Gypsverbände in dieselben eingefügt, z. B. dünne Holzplatten (sogenannten Schusterspan, von Esmarch empfohlen), Eisendrähte u. s. w. Endlich stellt man besondere Gypsschienen durch Imprägniren weicher Stoffe mit Gypsbrei her. So hat neuerdings Beely den Gypshanfschienenverband empfohlen. Die Hanfschienen werden dadurch gewonnen, dass man lange Cylinder von Hanf in Gypsbrei eintaucht.

Bei der Behandlung von complicirten Knochenbrüchen und von Resectionswunden mit dem Gypsverband wird es nothwendig, Fenster in den Verband einzuschneiden, um die Wunde freizulegen und den Wundverband wechseln zu können. Das Ausschneiden der Fenster gelingt am besten mit dem Gypsmesser und der Scheere. Besondere Verfahren zur Anlegung der Fenster sind zwar ebenfalls angegeben worden, verdienen aber kaum Erwähnung.

§ 343. Die Ersatzmittel für den Gypsverband. Der Wasserglasverband. Plastischer Filz.

Zweifellos sind mit dem Gypsverband mancherlei Uebelstände verbunden, deren Beseitigung dadurch angestrebt werden kann, dass man den Gyps durch andere Substanzen zu ersetzen sucht. Schon Larrey hat sich im Anfang dieses

Jahrhunderts bemüht, eine brauchbare erhärtende Masse zu finden; seine Vorschrift, Hühnereiweiss mit Campherspiritus und Bleiessig zu mischen, hat nur noch ein geschichtliches Interesse.[1]) Der Kleisterverband Seutin's fand schon in § 341 seine Erwähnung. Man versuchte dann, den Kautschuk zu verwenden (Uytterhoven). Streifenartige Platten dieser Substanz werden in heisses Wasser getaucht, so dass die Platten weich werden und bei dem Anlegen auf die Extremität sich an ihrer Oberfläche modelliren. Man umwickelt nun die Streifen mit einer Leinwandrollbinde, welche in kaltes Wasser eingetaucht wurde, damit eine möglichst schnelle Härtung des Kautschuk eintritt. Verbände, welche so hergestellt werden, sind leicht und ziemlich fest; doch ist der Verband zu kostspielig.

Der *Wasserglasverband* hat sich dadurch neben dem Gypsverband eine gewisse Bedeutung erworben, dass er die Vortheile der Billigkeit und Leichtigkeit in sich vereinigt. Leider findet die Erhärtung erst in einem Zeitraume von etwa 24 Stunden statt, etwas schneller als bei dem Kleisterverband, aber doch viel zu langsam, um den Gypsverband etwa bei der Behandlung frischer Fracturen mit Neigung zur Dislocation oder eben corrigirter Contracturen, welche ebenfalls zur Rückkehr in die alte fehlerhafte Stellung neigen, ersetzen zu können. Dagegen kann in der That der Wasserglasverband den Gypsverband vortheilhaft ersetzen, wenn es sich um die letzten Aufgaben der Behandlung von Fracturen und Contracturen, oder auch der Nachbehandlung der Gelenkresectionen handelt. Die leichten Verbände werden sehr gut von dem Kranken, welcher nun wieder herumgeht, vertragen; ihre Festigkeit lässt nach 24 Stunden — während dieser Zeit muss die richtige Lage des Verbandes durch Umlegen des alten Gypsverbandes, durch Schienen oder mindestens durch Ruhe erhalten werden — nichts zu wünschen übrig. Die Technik des Wasserglasverbandes ist ausserordentlich einfach. Man giesst die Flüssigkeit in ein Waschbecken und drückt eine grössere Zahl Gazebinden in ihr durch. Die Haut muss erst mit einer sorgfältig angelegten wollenen Rollbinde gegen die Berührung mit der Flüssigkeit gut geschützt werden. Dieselbe enthält nämlich, so wie man sie vom Droguisten erhält, ausser dem Kalisilicat, welches die erhärtende Substanz ist, auch wechselnde Mengen von freiem Kali und kann hierdurch ätzend auf die Haut wirken. Zwischen den Bindentouren der Gazebinden giesst man die Flüssigkeit über, damit sie überall die Maschen des Gazestoffs ausfüllt. Durch eingelegte Längsstreifen von Pappe kann man den Verband verstärken. Die Spaltung des Wasserglasverbandes kann mit einer starken Scheere leicht geschehen. Man zerlegt ihn oft nach dem Erhärten durch zweifache Längsspaltung in zwei Schienen und giebt dieselben den Reconvalescenten zum Gebrauch mit. Die Befestigung dieser Schienen geschieht mit einer Rollbinde oder mit Schnallengurten. Die Ränder der Schienen kann man dadurch gegen das Einspringen und Abbröckeln schützen, dass man einen Längsstreifen von Heftpflaster mit der Klebemasse auf den Schienenrand legt und mit demselben die Schienenränder umsäumt.

Aehnliche Verhältnisse bietet der minder üblich gewordene *Magnesitverband*. Der *Paraffinverband* hat sich nicht in der Praxis eingebürgert; er ist nicht sehr

---

1) Larrey sah diesen Contentivverband bei dem ägyptischen Feldzug unter Napoleon I. von den Aegyptern anwenden. Er erwähnt, dass die Griechen aus einer Mischung von Muschelschalen, Kreide, Eiweiss, Oel und Hanf oder Hasenhaaren Contentivverbände seit langer Zeit herstellten. Die Lösung des Verbandes erfolgte mit Hülfe eines Dampfbades. — Die alt-arabischen Aerzte (Albugerig, Athuriscus, Rhazes) legten Contentivverbände mit Gyps, Eiweiss und Kalk an. Im Orient hat sich offenbar das Verfahren der Anlegung der erhärtenden Verbände durch Jahrhunderte erhalten, bis endlich am Ende des 18. (durch Eaton, vgl. § 341) und im Anfang des 19. Jahrhunderts (durch Larrey) das Verfahren in Europa bekannt wurde.

fest, lässt das Paraffin schon bei hoher Zimmerwärme flüssig werden und reizt die Haut, wenn das Paraffin mit ihr in Berührung kommt.

Alle diese Verbände, besonders der Wasserglas- und der Magnesitverband, haben den Vorzug, bei Berührung mit Flüssigkeiten nicht weich zu werden. Dieser Vorzug gegenüber dem Gypsverband kann jedoch dadurch ausgeglichen werden, dass man auch den Gypsverband durch Bestreichen mit Dammaharzlösung wasserfest macht (Mitscherlich). Mischungen von Gyps und Wasserglas härten sehr schnell zu einer festen, in Wasser unlöslichen Masse. Man kann deshalb auch die äussere Schicht des Gypsverbandes mit Wasserglas übergiessen; man erzielt so eine Beschleunigung der Härtung und eine wasserdichte Beschaffenheit der Oberfläche des Gypsverbandes.

In neuester Zeit ist von England aus ein neues Material für erhärtende Verbände in den Handel gekommen, der plastische Filz (poroplastic felt). P. Bruns hat ermittelt, dass man sich selbst solchen Filz dadurch herstellen kann, dass man den gewöhnlichen, 6—8 Mm. dicken Einlagefilz mit einer Mischung von Schellack und Spiritus (1 Theil Schellack auf 1 1/2 Theile Spiritus) imprägnirt. Der Filz nimmt das 4fache seines Gewichts von dieser Lösung auf und wird hierdurch plastisch, d. h. er wird bei Erwärmung in beinahe siedendem Wasser oder durch Ueberstreichen mit einem heissen Bügeleisen weich, und seine Streifen oder Platten, welche man nun auf die Körperoberfläche legt, werden dann in gewöhnlicher Körpertemperatur hart. Man rühmt diesem Verband seine Leichtigkeit neben grosser Härte nach. Der Filzverband hat sich sehr schnell in der Praxis verbreitet (vgl. über Filzcorsets bei Behandlung der Skoliose den speciellen Theil).

§ 344. Die Schienenverbände.

Dass man durch Zerlegen der Contentivverbände Schienen gewinnen kann, welche den Vortheil besitzen, den Contour der Extremität genau zu umfassen, wurde schon in den vorhergehenden Paragraphen erwähnt. Auch die Schienen, welche wir in die erhärtenden Verbände einlegen (§ 342), um sie zu verstärken, bilden einen Uebergang von dem Contentivverband zum Schienenverband. In unserer Klinik wird jetzt sehr oft in Fällen, welche keine sehr feste Fixation erfordern, ein Mittelding von Contentiv- und Schienenverband dadurch improvisirt, dass wir Längsstreifen von Pappe in die Bindentouren der Gazebinden einfügen. Da der Gazestoff geleimt ist, so ergiebt das Trocknen der feucht angelegten Binden einen festeren Verband. *So kann man besonders den aseptischen Juteverband* (§ 37) *durch eingelegte Pappschienen und die Benutzung von Binden aus geleimter Gaze zu einem leichten Contentivschienenverband* ergänzen. Alle Gelenkresectionen behandle ich jetzt von Anfang an mit solchen Verbänden, bis endlich nach einigen Wochen der aseptische Verband sich vereinfacht, nur noch wenig Jute erfordert und nun der Reconvalescent einen Wasserglasverband (§ 343) erhält. Wenn man vor dem Einlegen der Pappschienen in den Verband dieselben durch Wasser zieht, so legen sie sich noch genauer an die Fläche der Extremität an. Die Polsterung geschieht bei grossen Verbänden fern von der Wunde mit *roher Jute*, einem sehr billigen Stoff, dessen Berührung mit der Haut für den Kranken angenehmer ist als die Berührung mit Watte. So gewinnt man einfache und billige Verbände, deren Stoffe bei jedem Wechsel des aseptischen Verbandes, etwa mit Ausnahme der nicht durchnässten Pappschienen, vollkommen erneuert werden können. Es ist ein Verdienst Burggräve's, auf den Nutzen der Pappschienen aufmerksam gemacht zu haben. Er empfahl den *Pappwatteverband*, d. h. Pappschienen mit Wattepolsterung. Die Verbände meiner Klinik

benutzen nur Jute statt der Watte und erhöhen die Festigkeit durch die Benutzung von Binden aus geleimter Gaze.

Ob man nun im übrigen Schienen aus Holz, Leder, Metall oder aus irgend einem anderen Stoff benutzen will, kann der Neigung des einzelnen Chirurgen überlassen bleiben. Sehr bequem ist es, sich Schienen aus *Telegraphendraht* zurecht zu biegen. Da dieser Stoff in grossen Mengen aufgerollt transportirt werden kann, ohne viel Raum zu beanspruchen, so wird der Telegraphendraht der Ausrüstung der Feldlazarethe für den Krieg beigegeben. Auch aus Drahtgittern können passende Schienen herausgeschnitten und durch Zurechtbiegen brauchbar gemacht werden. In vergangenen Zeiten legte man einen grossen Werth auf die improvisatorische Herstellung der Schienen aus zusammen gebundenem Stroh, dessen Halme natürlich parallel zusammen geordnet wurden. Man nannte diese Schienen, nachdem man zwei derselben in ein Leintuch derartig eingewickelt hatte, dass das Leintuch sich an den unteren Umfang der Extremität anschloss, die beiden Strohschienen aber zu beiden Seiten der Extremität das Leintuch in seiner Lage erhielten, die *Strohladen* (Thoruli straminei). Wurden zu dem gleichen Zweck statt der cylindrischen Strohschienen cylindrische Stücke von Holz benutzt, so nannte man die Vorrichtung eine *falsche Strohlade*. Die Nothwendigkeit, zur provisorischen Feststellung von frischen Knochenbrüchen bis zur Anlegung des Gypsverbandes und für den ersten Transport des Verletzten Schienen zu improvisiren, kommt im Krieg und im Frieden vor. Ob man nun zu solchen Improvisationen wie im Krieg Bajonnette, Säbelscheiden, Trommelstöcke u. s. w., oder wie im Frieden Baumäste, Stroh oder irgend etwas anderes benutzt, ist ziemlich gleichgültig. Der findige Chirurg wird sich schnell mit passenden Improvisationen zu helfen wissen.

Je unvollkommener die Schiene geformt ist und je längere Zeit sie liegen soll, desto nothwendiger ist die sorgfältige *Polsterung der Schienen*. Zu diesem Zweck benutzt man jetzt vorzugsweise Watte, rohe Jute, Heede u. s. w. Früher waren die Compressen, d. h. zusammengefaltete Leinwandstücke, für diesen Zweck sehr üblich und spielten in der alten Verbandlehre eine grosse Rolle. Man gab ihnen besondere Formen und Anordnungen, wie z. B. in den *graduirten Compressen*, wie man sie vorzugsweise bei den Schienenverbänden zur Behandlung der Brüche der Vorderarmknochen (vgl. speciellen Theil) benutzte, um eine Verwachsung beider Vorderarmknochen durch Callusmassen zu verhüten. Man legte auf die Haut eine schmale und dann immer breitere und breitere Compressen, so dass die Gesammtheit derselben eine keilförmige Masse bildete. Die *Spreukissen* sind noch heute eine beliebte Art der Polsterung, wenn zwischen schlecht geformten Schienen und der Haut grössere Zwischenräume liegen. *Die länglichen Sandsäcke*, welche man an der unteren Extremität, besonders am Unterschenkel, an den Seiten anlegt, dienen theils als Ausfüllungsmittel, theils als feststellende Schiene. Die Verschiebung der Sandfüllung gestattet, dem Sack die passende Form zu geben, und die Schwere des Sandes sorgt dafür, dass diese Form erhalten bleibt.

§ 345. Die feststellenden Apparate. Die Lagerungsapparate.

Wenn man aus Eisenblech Schienen formt, welche dem Contour der Extremität sehr genau angepasst sind, so bedarf es nicht mehr der Rollbinde zur Fixirung der Schiene; man ersetzt die Binden durch Gurte oder Lederschnallen, welche an den Schienen selbst befestigt werden. Dann kann man der ganzen Vorrichtung kaum mehr den Namen eines Verbandes geben; die Schiene wird in ihrer kunstvolleren Ausbildung mehr und mehr zum Lagerungsapparat. Für die obere

Extremität, an welcher die Knochenbrüche überhaupt einfachere Aufgaben darbieten und Contracturen selten zu einer orthopädischen Behandlung Anlass geben, begnügt man sich gewöhnlich mit einfachen Blechhohlrinnen, welche den Vorderarm von unten her umfassen und durch Tragebänder am Hals befestigt werden. Ueber die Herstellung der *Mitella,* welche in noch einfacherer Form eine Lagerung des Arms in einem dreieckigen Tuch bewirkt, ist der specielle Theil zu

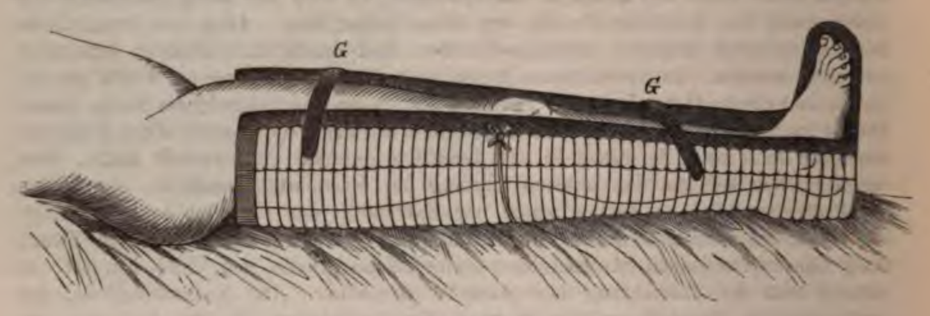


Fig. 162.
Bonnet's Drahtkorb für die untere Extremität. *GG* Gurte zur Befestigung.

vergleichen. An der unteren Extremität müssen die Lagerungsapparate sorgfältiger gearbeitet, ihre schienenartigen Theile sorgfältiger gepolstert werden, weil hier ein grösserer Druck einwirkt. Die Ferse, welche durch diesen Druck am meisten gefährdet wird, schützt man entweder durch einen Ausschnitt im Apparat oder durch bedeutende Unterpolsterung der Gegend der Achillessehne oberhalb des Calcaneus oder auch durch kleine Ringkissen, so dass der Calcaneus selbst hohl zu liegen kommt. Einen Uebergang von der Schiene zum kunstvollen Apparat bilden die von Bonnet construirten Drahtrinnen (Fig. 162). Durch zweckmässiges Biegen derselben und starke Polsterung kann man in einer solchen Rinne die Extremität gut lagern. Die Befestigung der Rinne geschieht mit Gurten (GG), welche durch die Oeffnungen des Drahtnetzes gezogen werden und bei kräftigem Anziehen die Rinne zu einem festen Anschluss an die Extremität bringen.



Fig. 163.
Mc'Intyre's Lagerungsschiene für die untere Extremität. Durch die Schrauben (*ss*) können Fuss und Unterschenkel in verschiedene Winkel gestellt werden. In der Rinne (*r*) kann das Fussbrett der Länge nach verschoben werden.

In England sind die kunstvollen Lagerungsapparate für die untere Extremität besonders ausgebildet worden. Sehr bekannt ist dort die Schiene von Mc'Intyre (Fig. 163). Man kann nicht leugnen, dass eine so kunstvolle Formung der Schiene Vorzüge hat; doch sind die Apparate theuer und werden doch nicht für jede Extremität genau passen. In Deutschland hat man bis zu der Zeit, in welcher der Contentivverband den Lagerungsapparaten eine berechtigte und wirksame Concurrenz machte, eine sehr rohe Form bevorzugt, deren Benutzung aber noch bis in unsere Zeit reicht: die *Beinlade* von Petit und Heister. Diese Lade stellt einen nach oben offenen Holzkasten dar, dessen Seitenwände nach unten zurück-

geklappt werden können, um die Wunde zu revidiren und zu verbinden (Fig. 164). Die planen Wände entsprechen durchaus nicht dem Contour der Extremität, aber durch gute Polsterung kann sie für jede Extremität passend gemacht werden.



Fig. 164.
Heister's Beinlade.

Für die untere Extremität empfiehlt es sich, die Lagerung so auszuführen, dass der Fuss höher liegt als das Knie und dieses wieder höher als die Hüfte, damit der venöse Strom frei stattfinden kann. So besitzen die Lagerungsapparate besondere Vorrichtungen zum Hochstellen des Fussendes. Wir werden auch noch (§ 348) sehen, dass man durch Neigungen der unterstützenden Ebenen besondere Zwecke zur Bewegung der unterstützten Theile verfolgen kann. Man kann sich aber auch durch Hochlagerung des Apparats auf grosse Spreukissen helfen. Eine eigenthümliche Form der Hochlagerung des Fusses und Unterschenkels ist die *Suspension* (Fig. 165). Hierzu benutzt man Gestelle mit Drahtbogen, wie sie auch sonst nicht entbehrt werden können, um den



Fig. 165.
Suspension der unteren Extremität durch die vordere Schiene von Smith (vgl. Fig. 166) an einem Drahtbogen.

Druck der Bettdecken auf die Zehen bei langdauernder Rückenlage fern zu halten. Der Verband oder Lagerungsapparat wird mit Stricken an diesen Drahtbogen festgeknüpft und so aufgehängt. Man rühmt dieser Suspension nach, dass die ganze Extremität eine gewisse Beweglichkeit erhalte, und ging früher soweit, besondere *Schwebevorrichtungen* für den Unterschenkel zu construiren. Nur zu leicht vergisst man, dass die Suspension und das Schweben im Widerspruch mit dem eigentlichen Zweck des Verbandes steht, und das ist doch ohne Zweifel die Feststellung der Extremität.



Fig. 166.
Die vordere Schiene von Smith für die untere Extremität.

Es ist deshalb im ganzen die hohe Lagerung auf Spreukissen der Suspension und vor allem den alten Schwebevorrichtungen vorzuziehen. Nur wenn grössere Wundflächen am hinteren Umfang der Extremität liegen, welche den Druck auf der hinteren Lagerungsschiene schmerzhaft empfinden lassen, kann man eine vordere Lagerungsschiene, z. B. den anterior splint von Smith (Fig. 166), aus starkem Eisendraht gefertigt, anlegen und diese an einem Drahtbogen oder an einem Querbalken, welcher über das Bett gestellt wird, aufhängen (Fig. 165).

SECHSUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Vereinigende, ziehende und drückende Verbände und Apparate.

§ 346. Vereinigende Verbände.

Vereinigende Verbände wurden schon bei der Nahtanlegung unter der „trockenen Naht" (§ 256) erwähnt. Es soll hier nur erwähnt werden, dass auch der umhüllende Verband mit Rollbinden, wie er in Cap. XXV beschrieben wurde, früher als Unterstützungsmittel der Nahtwirkung betrachtet wurde. Die genaue Umhüllung der genähten Theile durch die leinene Binde sollte verhüten, dass die vernähten Haut- und Wundränder wieder aus einander wichen. Wir wissen heute, dass das beste Unterstützungsmittel für die Naht der aseptische Verband ist, weil derselbe die entzündliche Schwellung der Gewebe verhindert; dieser Verband soll aber nur ein umhüllender sein (§ 337), dazu bestimmt, die aseptischen Verbandstoffe auf der Wunde zu befestigen. Die einzige bewegende Wirkung, welche wir zuweilen allerdings mit voller Absicht durch den aseptischen Verband ausüben, ist ein geringer Druck auf die Wundflächen und Wundhöhlen. Indem wir die Listergaze durch Krüllgaze oder Salicyljute ersetzen (§ 37), können wir die Jutepolster so lagern und die Gazebinden so anziehen, dass eine elastische Compression der Wundflächen und Wundhöhlen stattfindet und auch hierdurch die Heilung per primam intentionem begünstigt wird.

Die Chirurgie einer früheren Zeit legte viel Gewicht auf Pflasterverbände, deren vereinigende Wirkung die vereinigende Wirkung der Nähte nicht nur unterstützen, sondern auch geradezu ersetzen sollte. Nebenbei erfüllten die Pflaster die Indication, die Wunde auch zu bedecken; manchen Pflastern wurde eine ganz besondere „Heilkraft" zugeschrieben. Von allen Pflastern ist fast einzig und allein das *Heftpflaster,* Emplastrum adhaesivum, im Gebrauch geblieben. Wir benutzen dasselbe nicht nur zur Herstellung vereinigender Verbände, sondern auch zu verschiedenen anderen Zwecken, z. B. auch zu den Tractionsverbänden (§ 348). Die Klebemasse, mit welcher die Leinwandstücke bestrichen werden, um sie zu Heftpflaster umzuarbeiten, bewirkt eine feste Adhäsion des Pflasters auf der äusseren Haut; neben dem Wachs ist das Terpentinöl ein wesentlicher Bestandtheil der Pflastermasse, und dieser Gehalt an Terpentin giebt der Pflastermasse eine aseptische Eigenschaft, deren Wirkung freilich nicht so sicher ist, dass man etwa einen Heftpflasterverband geradezu unter die aseptischen Verbände stellen könnte. Doch verdient hervorgehoben zu werden, dass das gewöhnliche gelbe Heftpflaster vor dem sogenannten *englischen* Heftpflaster einen bedeutenden Vorzug in dieser Hinsicht besitzt. Der Gebrauch des englischen Heftpflasters ist unter Laien sehr verbreitet, weil die kleinen rothen und schwarzen englischen Pflaster eleganter aussehen und fester kleben, als das gelbe Heftpflaster; aber in der Klebmasse des englischen Heftpflasters bilden leimartige Substanzen, besonders die Hausenblase, einen wichtigen Bestandtheil, und diese Substanzen stellen, in den Flüssigkeiten

des Wundsecrets gelöst, eine Nährflüssigkeit für die Massenentwickelung der Spaltpilze dar. In der That ist es gar nicht selten, dass in kleinen Wunden, welche mit englischem Heftpflaster bedeckt wurden, heftige Entzündungen sich entwickeln. Aerzte und Laien sollten vor der Benutzung des englischen Pflasters auf Wundflächen gewarnt werden.

Der Terpentingehalt des gelben Heftpflasters ist freilich auch mit einem kleinen Missstand verbunden. Es treten nämlich auf der Haut, soweit sie vom Heftpflaster bedeckt wird, Erytheme, zuweilen auch Eczeme auf. Doch ist dieser Uebelstand ohne grosse Bedeutung.

Für manche Verbände werden die Streifen des Heftpflasters in ganz typischer Weise verwendet, wie z. B. bei Behandlung der Beingeschwüre als Bainton'scher Verband, indem man von unten her nach oben das ganze Geschwür so mit Streifen bedeckt, dass der untere Rand des oberen Streifens immer den oberen Rand des nächst unteren Streifens dachziegelartig bedeckt. Bei Behandlung der Nabelbrüche kleiner Kinder empfiehlt sich methodisch die Anwendung langer Heftpflasterstreifen, welche im speciellen Theil genauer beschrieben werden wird.

Man hat das Heftpflaster durch verschiedene andere Verbandstoffe ersetzen wollen, aber bis jetzt ohne durchgreifenden Erfolg. In dem *Collodium* glaubte man ein Mittel gefunden zu haben, welches als Bedeckung der Wunden das Heftpflaster vertreten könne. Doch muss man das Bepinseln der Wunden mit Collodium, obgleich bei dem Festwerden desselben durch Verdampfen des Aethers an der Luft ein erheblicher Zug an den Wundflächen im Sinne ihrer genauen Vereinigung stattfindet, geradezu widerrathen. Die geronnene Platte von Collodium springt nach 24 Stunden oder schon früher auf, und in den Sprüngen entsteht ein lästiges Wundwerden der Haut. Eher zulässig als Vereinigungsmittel sind kleine Gazestreifen, deren Enden man in einiger Entfernung von der Wundlinie durch Collodium an die gesunde Haut festheftet, während die Mitte des Streifens ohne Collodium quer über die Wundlinie gelegt wird. Mit solchen Bindenstreifen kann man auch compressible Geschwülste, z. B. Aneurysmen (§ 307), zusammenpressen und ihrem Wachsthum durch Druck entgegen arbeiten.

§ 347. Die Aufgaben der ziehenden Verbände und Apparate.

Schon die vereinigenden Verbände, welche der vorige Paragraph skizzirte, üben ihre vereinigende Wirkung durch Zug aus. Aber auch abgesehen von der Aufgabe der Wundvereinigung stellen sich in der chirurgischen Praxis oft die Aufgaben, durch Zug auf ganze Körpertheile, besonders auf die einzelnen Abschnitte der Extremitäten, bewegend einzuwirken. So hat man früher, bevor die erhärtenden Verbände üblich wurden, oft die Knochenbrüche so behandelt, dass man die Stellung der dislocirten Fragmente nicht mit einem Mal durch die Hände, sondern allmählich durch einen geringen, aber stetig wirkenden Zug von Verbänden und Apparaten corrigirte. Da nun jeder Zug in der Längsrichtung der Extremität zunächst die etwa gebeugte Stellung der Gelenke in eine gestreckte (Extensions-)Stellung überführte, so wurden diese Verbände in der Regel als Extensionsverbände, das ganze Verfahren als dasjenige der *langsamen* oder *permanenten Extension* bezeichnet.

Von der Behandlung der Knochenbrüche übertrug man das Verfahren auf die Behandlung der Gelenkentzündungen. Es ist das Verdienst amerikanischer Chirurgen (Davis, Pancoast, Sayre), das Verfahren der permanenten Extension als therapeutische Methode zur Behandlung der Gelenkentzündungen ausgebildet zu haben. Man verfolgte hierbei theils mechanische Zwecke, nämlich die Ruhestellung des entzündeten Gelenks gegenüber plötzlichen Bewegungen, und die

langsame Correction ungünstiger Stellungen der entzündeten Gelenke; endlich hoffte man aber auch, durch Veränderung der Druckverhältnisse in dem entzündeten Gelenk durch den Zug der Verbände und Apparate unmittelbar auf den entzündlichen Process einzuwirken. Man stellte sich dabei vor, dass die Gelenkflächen durch den Zug von einander entfernt werden, und bezeichnete demgemäss das Verfahren als *Distraction* der Gelenke. Wir werden im speciellen Theil bei der Therapie der Hüft- und Kniegelenkentzündungen, bei welchen das Verfahren des dauernden Zugs eine besonders wichtige Rolle spielt, genauer erörtern, dass diese Vorstellung nicht unter allen Umständen zutrifft, aber trotzdem das Verfahren eine werthvolle Bereicherung der Therapie ist.

Wenn wir unter dem sonderbaren, aber durchaus noch gebräuchlichen Namen der *Orthopädie* (Geraderichtung der Kinder) die verschiedenen Aufgaben zur Behandlung der Contracturen (§§ 110 u. 111) zusammenfassen, so kann man sagen, dass die gesammte Orthopädie in die beiden Aufgaben zerfällt, entweder durch Zug oder durch Druck die verkrümmten Theile in eine zweckmässige Stellung zurückzuführen. Erst in der neueren Zeit tritt neben der orthopädischen Behandlung durch Zug und Druck noch die operative Behandlung der Verkrümmungen (durch Tenotomie, Osteotomien, Resectionen u. s. w., vgl. Cap. XIX u. XX) als eine wichtige Art der orthopädischen Behandlung auf und beginnt allmählich die Zug- und Drucktherapie auf ein engeres Gebiet zu beschränken. Trotzdem wird auch in der Zukunft der Behandlung der Verkrümmungen durch Zug und Druck eine hohe Bedeutung in der Orthopädie verbleiben.

Nach den ätiologischen Erörterungen der §§ 110 u. 111 ist es klar, dass im allgemeinen dem Verfahren des Zuges dann der Vorzug wird gegeben werden müssen, wenn es sich um Verkrümmungen handelt, welche von einer Verkürzung und Schrumpfung der Weichtheile herrührt, z. B. bei narbigen, myo- und tendogenen Contracturen, bei fibröser Ankylose u. s. w. Sobald es sich aber um diejenigen arthrogenen Contracturen handelt, welche durch difforme Knochen bedingt sind, wie es z. B. bei den meisten angeborenen Contracturen der Fall ist, dann wird dem Verfahren des Druckes der Vorzug gegeben werden müssen. Uebrigens schliesst das Verfahren des Zuges eine drückende Wirkung keineswegs aus. Wenn man z. B. einen Zug in der Richtung der Beugung ausübt, so entspricht dieser Zug einem Druck auf die Abschnitte der Gelenkflächen, welche durch die Beugung einander genähert werden. Es kann sogar zweckmässig sein, gerade auf diesem Wege durch Zug die Aufgabe des Drucks zu erfüllen, weil eine unmittelbare Druckwirkung entweder überhaupt nicht möglich oder doch mit besonderen Nachtheilen (z. B. Gefährdung der Haut an der Stelle der Einwirkung des Drucks) verbunden ist.

§ 348. Mechanik und Technik der ziehenden Verbände. Der Gewichtszug. Der Bindenzügel.

Wir stellen den therapeutischen Zug her: 1) durch die Schwere der Extremitäten oder durch Gewichte, welche wir an denselben aufhängen; 2) durch elastische Schnüre, deren Verkürzung dann den Zug ausübt; 3) durch Schrauben und ähnliche Vorrichtungen. Der erste Weg ist ohne Zweifel der nächstliegende und immer zu benutzen, wo seine Wirkung ausreichend ist. Der zweite Weg steht noch in seiner Wirkung den Wirkungen der Schwere und des Gewichtszugs darin nahe, dass der Zug der elastischen Schnüre ein gleichmässiger und immer fortdauernder ist. Die Wirkung der Schraube, welche Schienentheile und durch diese die auf den Schienen befestigten Extremitätenabschnitte bewegt, kann nicht gleichmässig und dauernd stattfinden; doch können wir durch diese Mechanismen

ein grosses Maass von Kraft entwickeln und Aufgaben erfüllen, welche durch Gewichtszug und durch elastischen Zug überhaupt nicht erfüllt werden können.

Die einfachste Art, durch Lagerung der Extremität einen Zug auf ihre Theile auszuüben, ist die Lagerung auf *die schiefe Ebene*, das Planum inclinatum. Wenn wir z. B. die untere Extremität auf ein sogenanntes Planum inclinatum duplex, wie in Fig. 167, lagern, so ergiebt sich ein Zug, welcher den Fuss nach abwärts und ebenso das Beckenende des Oberschenkels nach abwärts in der Richtung der Pfeile führt. Wenn nun z. B. an dem Oberschenkel oder Unterschenkel eine Dislocation von Bruchstücken ad longitudinem cum contractione (Fig. 18, 3a, § 76) vorläge, so würde allmählich eine Correction derselben eintreten können. Man combinirte nun früher die Beinladen (Fig. 164, § 345) mit dem Planum inclinatum und erhielt so leidlich brauchbare Apparate, welche einerseits die Extremität feststellten und andererseits eine Correction der Stellung bewirkten. Dass diese Correction in der Sicherheit des Erfolges sich nicht mit der manualen Reposition (§ 85) und der Feststellung der reponirten Bruchstücke im Contentivverband messen kann, versteht sich von selbst. Auch mit der Vermehrung der ziehenden Wirkung dadurch, dass man die Schienen, auf welchen die Abschnitte der Extremität liegen, auf Räder stellt und so zu Gunsten des Zugs der Schwere die Reibung vermindert, wie dieses in Dumreicher's Eisenbahnapparat (Fig. 168) geschieht, erzielt man immer noch nicht eine genügende Sicherheit der Wirkung. So ist auch diese Art der Behandlung der Knochenbrüche immer mehr ausser Gebrauch gekommen.



Fig. 167.
Das Planum inclinatum duplex

Das Anhängen von Gewichten an die Extremitäten ist ein leicht ausführbares Verfahren. Die Prominenz der Malleolen an der unteren Extremität bietet

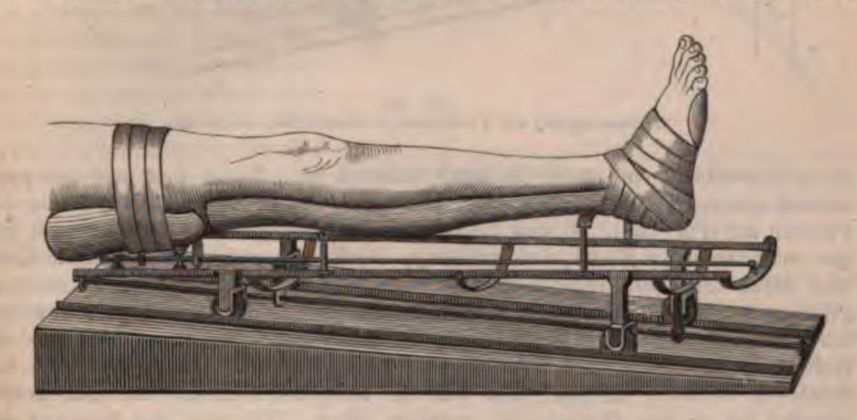


Fig. 168.
Dumreicher's Eisenbahnapparat.

sich als besonders geeignet dar, um an ihr den Gewichtszug einwirken zu lassen. Früher benutzte man gut anliegende Schnürstrümpfe, um an ihnen Schnüre zu befestigen, an welchen das Gewicht hing. Jetzt benutzen wir meistens nach dem Vorgang der oben genannten amerikanischen Autoren eine Heftpflasterschlinge,

welche wir zu beiden Seiten des Unterschenkels anlegen und entweder mit einer Rollbinde oder durch einige circuläre Heftpflasterstreifen befestigen. Wo diese Schlinge über die Oberfläche beider Malleolen läuft, kann bei Kindern mit zarter Haut der Druck des Heftpflasters schmerzhaft werden und sogar zu Decubitus und Geschwürsbildung führen. Deshalb hält man die beiden Theile der Heftpflasterschlinge durch ein kleines Querbrett so aus einander, dass das Heftpflaster die Malleolen nicht berührt. Um die Schlinge des Heftpflasters wird ein Strick befestigt, welcher an dem Bettrand über einer Rolle verläuft; an ihm hängt der Beutel mit den Gewichten. Während diese Rolle die Reibung des Stricks am Bett beseitigt und hierdurch die ziehende Wirkung verstärkt, bleibt noch die Reibung der Extremität auf der Bettebene zu berücksichtigen. Volkmann legt zur Verminderung dieser Reibung den Unterschenkel auf eine Blechschiene, an

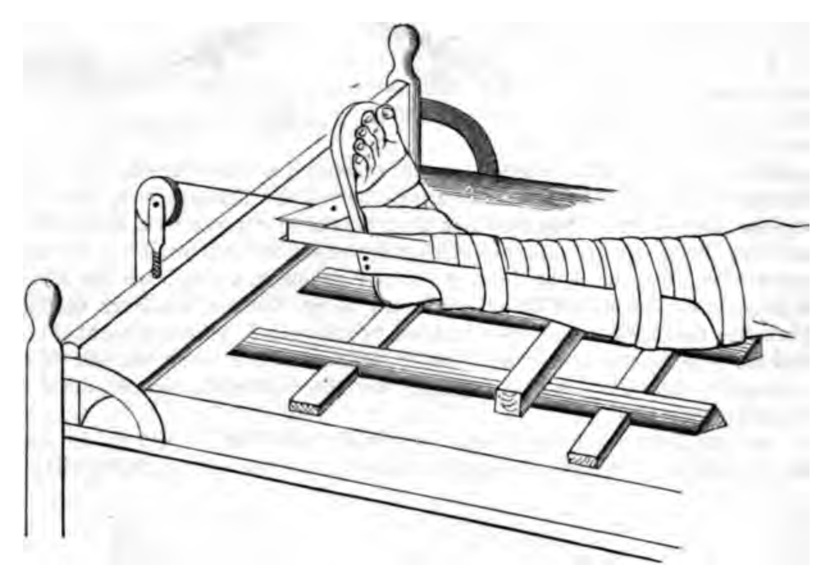


Fig. 169.
Tractionsapparat mit Volkmann's schleifendem Fussbrett.

deren Fersentheil ein querer Holzstab befestigt ist. Dieser liegt auf den prismatisch geformten Längsbalken eines Holzrahmens, und zwar auf der Kante der Prismen auf (Fig. 169). So wird die Contactfläche zwischen dem Unterschenkel und der unterstützenden Ebene, auf welcher er liegt, sehr gering; die ziehende Kraft wird durch das *schleifende Fussbrett* — so hat Volkmann diese Einrichtung genannt — nicht unwesentlich vermehrt. Die Grösse des angehängten Gewichts schwankt zwischen 2 bis zu 20 Kilo; die hohen Gewichte reissen zuweilen die Heftpflasterschlinge entzwei. Am Oberschenkel kann man den Gewichtszug dadurch zur Wirkung bringen, dass man die Heftpflasterschlinge von dem Unterschenkel bis zu dem Oberschenkel aufwärts führt. Will man den Zug *nur* am Oberschenkel, nicht auch am Unterschenkel, einwirken lassen, so muss man die Extremität mit gebeugtem Knie auf eine schiefe Ebene legen; nun befestigt man die Schlinge von Heftpflaster nur an dem Oberschenkel und lässt den Strick von der Schlinge nach einer Rolle laufen, welche ziemlich hoch über dem unteren Rand des Bettes angebracht ist (Borck). Oberschenkel, Heftpflasterschlinge und Strick bilden eine gerade Linie, welche, entsprechend der Lage des Oberschenkels,

nach aufwärts verläuft; demgemäss muss auch die Rolle, über welche das Zuggewicht läuft, sehr hoch stehen.

Auf die obere Extremität hat Hofmokl das Princip der permanenten Traction übertragen. Aus Fig. 170 erhellt ohne weitere Beschreibung, wie auch hier, und zwar am sitzenden oder liegenden Kranken der Gewichtszug ausgenutzt werden kann. Doch liegen an der oberen Extremität die therapeutischen Aufgaben einfacher; die schweren Knochenbrüche sind leicht mit Gypsverband zu behandeln, die schweren Gelenkentzündungen selten, Verkrümmungen, welche durch Gewichtszug gehoben werden können, noch seltener. Es hat mithin der Gewichtszug für die obere Extremität bei weitem nicht die grosse praktische Bedeutung, wie für die untere Extremität.

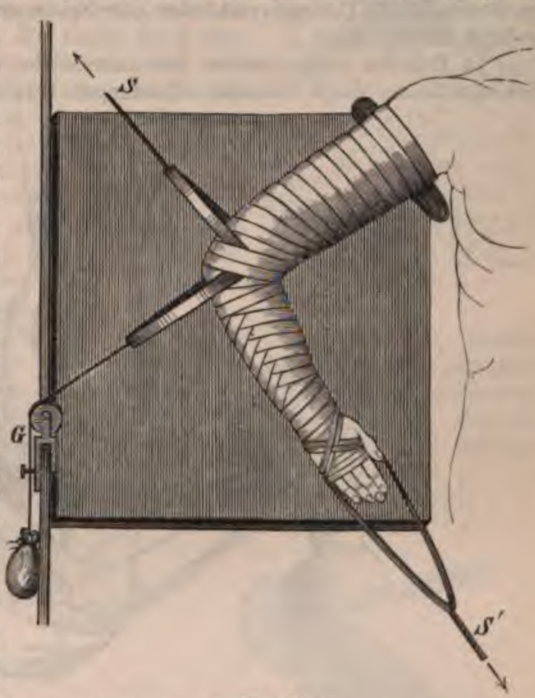


Fig. 170.
Apparat für den Gewichtszug am Oberarm nach Hofmokl (wobei dann die Schlingen S und S' wegfallen). Soll der Zug am Vorderarm wirken, so fällt die Schlinge von G fort; Rolle und Gewicht werden bei S' angebracht; dann wird aber der Gegenzug durch die Schlinge S nothwendig.

Für die kurze Zeit, welche das Anlegen und Erhärten eines Gypsverbands in Anspruch nimmt, kann die Hand des Chirurgen durch Zug an einem *Bindenzügel* dem betreffenden Extremitätentheil die erwünschte Stellung geben, welche durch den erhärtenden Verband dann dauernd festgehalten werden soll. Für die Behandlung der Verkrümmungen (z. B. wie in Fig. 171, S. 500, zur Behandlung des Klumpfusses, vergl. speciellen Theil), aber auch für die Geradestellung dislocirter Knochenbrüche hat das Verfahren, welches von mir eingeführt wurde, praktischen Werth. Den Bindenzügel stellt man sich aus einem abgerissenen Stück einer Rollbinde oder aus einem langen Heftpflasterstreifen her; der letztere bietet den Vortheil, dass sich der Zügel nicht an der Haut verschiebt. Das ganze Verfahren ist darin begründet, dass man durch den Zug an dem langen Hebelarm des Zügels viel grössere Kraft entwickeln kann, ohne zu ermüden, und dass man nicht durch die eigenen Hände, welche ohne den Bindenzügel an der Extremität selbst anliegen müssten, das Anlegen des Verbandes stört. Nach dem Starrwerden des Verbandes werden die Theile des Bindenzügels, welche aus dem Verband hervorragen, mit der Scheere abgeschnitten.

§ 349. Die elastischen Züge. Die bewegenden Apparate mit Schraubenwirkung.

Nachdem man zwei Theile einer Extremität, z. B. Fuss und Unterschenkel, auf Schienen fixirt hat, welche in einer Charnier- oder Kugelgelenkverbindung

gegen einander bewegt werden können, kann man nun durch elastische Züge oder durch Schraubenwirkung eine Bewegung zwischen den Schienentheilen und hierdurch auch zwischen den auf ihnen befestigten Skelettheilen erzwingen, indem man entweder elastische Züge wirken lässt oder mit Schrauben die nöthigen Bewegungen ausführt. Auf diesem Princip beruhen sehr zahlreiche *orthopädische Apparate* der älteren und neueren Zeit. Für die Behandlung der Knochenbrüche eignen sich solche Apparate deshalb nicht, weil ein Apparat dieser Art für jeden Fall besonders construirt werden muss, bei Knochenbrüchen aber die Behandlung unmittelbar nach der Verletzung beginnen und deshalb mit den leicht und schnell zu beschaffenden Contentivverbänden oder Schienenverbänden (§§ 340—344) ausgeführt werden muss.

In früheren Zeiten wurden fast ausnahmslos die Verbindungen zwischen den Schienentheilen durch Charnierverbindungen hergestellt. Allmählich beginnt man

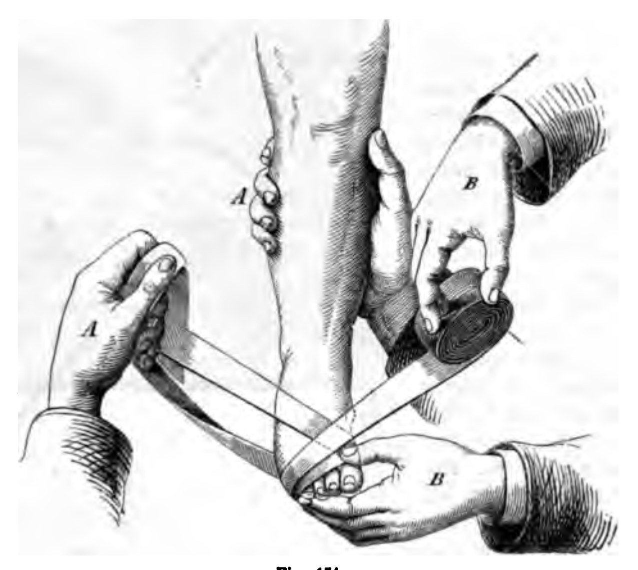


Fig. 171.
Hueter's Bindenzügel für Correction der Klumpfussstellung bei Anlegung des Gypsverbands. (*AA* sind die Hände des haltenden, *BB* die Hände des den Verband anlegenden Chirurgen.

mit vollem Recht den *Kugelgelenkverbindungen*, welche wohl auch als Nussgelenke bezeichnet werden, den Vorzug zu geben. Diese lassen Bewegungen zwischen den Schienen *in jedem Sinne* zu; da aber die Gelenke der Extremitätentheile durch die Krümmung ihrer Flächen, soweit sie nicht selbst, wie an Schulter- und Hüftgelenk, Kugelgelenke sind, doch nur eine bestimmte Art der Bewegung (z. B. im Kniegelenk Beugung und Streckung) zulassen, so reguliren die lebenden Gelenke die Bewegungen des todten Apparats.

Die elastischen Züge sind besonders von Barwell als bewegende Kraft für orthopädische Zwecke benutzt worden. Angers und Legros benutzten die elastischen Züge, um bei Luxationen, besonders bei Luxationen von längerem Bestand (vgl. § 101), die Muskelwiderstände zu bekämpfen und dadurch die Einrichtung der Luxation zu erleichtern. Die elastischen Züge haben den Vortheil der dauernden und durch die Dauer langsam sich steigernden Wirkung. Doch ist es nicht leicht, die Züge an den Schienen so anzubringen, dass ihre Wirkung eine ausreichende

wird. Vielleicht haben mit Unrecht die elastischen Züge als bewegende Kraft für orthopädische Apparate geringere Beachtung gefunden, als sie verdienen.

Einen andauernden und langsam sich steigernden Druck kann man auch durch die *parabolische Feder* (Fig. 172) erzielen, welche neuerdings besonders von Nyrop (Kopenhagen) für orthopädische Zwecke verwendet wurde. Indem man Ledergurten an das Ende der parabolischen Feder anknöpft, kann man einen Körpertheil, welchen die Ledergurten umgeben, gegen die parabolische Feder hin bewegen. Die Enden der Federn stehen leider der Art von der Körperoberfläche ab, dass man sie durch die Kleider nicht verdecken kann. Andere Arten von Federn, z. B. spiralig aufgewundene Stahlfedern, wurden früher oft bei orthopädischen Apparaten als bewegende Kraft benutzt; man hat sie verlassen, weil ihre Kraft gering ist, bei Dauer der Anwendung sinkt und überdies solche Federn leicht brechen. Ueber die Anwendung der Federn zur Construction der Bruchbänder vgl. im speciellen Theil die Behandlung der Unterleibsbrüche.



Fig. 172.
Schema um die Wirkung der parabolischen Feder von Nyrop zu zeigen. Die parabolische Abkrümmung der Feder (*F*) bei *pa pa* bewirkt, dass der Gurt (*GG*) in der Richtung der Pfeile angezogen wird und einen Druck auf *Th* ausübt. (Vgl. Behandlung der Skoliose im spec. Theil, wobei *Th* dem Thorax entspricht).

Die Schraubenbewegung ist die einfachste und für fast alle Zwecke brauchbarste Art der Bewegung an orthopädischen Apparaten. Wir benutzen meist das Princip der archimedischen Schraube, wie in Fig. 173. Die Schraube (S) wird mit einem Triebschlüssel an dem Zapfen (Z) der Art bewegt, dass die Züge der Schraube in den Zähnen des Zahnrades (R) fortschreiten. Man benutzte

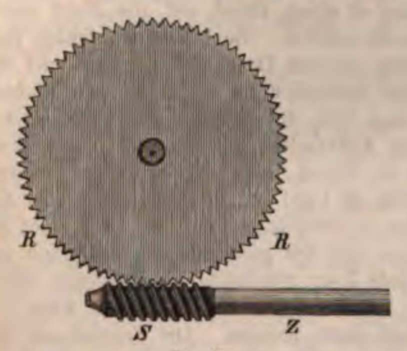


Fig. 173.
Schema der Benutzung der archimedischen Schraube zur Drehung eines Zahnrades.



Fig. 174.
Zahnrad (*Z*) mit einschnappender Feder (*F*). (Vgl. im spec. Theil Stromeyer's Apparat zur Correction des Pes equinus).

früher wohl auch einfache Zahnräder mit einschnappender Feder, wie in Fig. 174; doch ist diese alte Construction weniger zweckmässig, als die moderne Schraubenconstruction, welche die erzielte Stellung von selbst festhält.

Damit die Theile der Extremitäten der Schraubenbewegung des orthopädischen Apparats folgen, müssen sie genau an die Schienen des Apparats befestigt sein. Es ist eine wesentliche Aufgabe des Bandagisten, die Apparate für jeden einzelnen Fall so zu construiren, dass die Fläche der Schiene genau der Fläche der Extremität anliegt. Im anderen Fall hebt sich entweder die Extremität, wenn sie nicht genau durch Gurten auf der Schiene fixirt ist, von derselben ab — und dann thut der Apparat nicht den verlangten Dienst — oder die Bewegung drückt nur auf einzelne Punkte am Umfang der Extremität — und dann entstehen Schmer-

zen, venöse Stase, Decubitus, Geschwürsbildung. Deshalb müssen auch die Apparate ärztlich überwacht werden. Nur sehr intelligente Kranke oder sehr intelligente Eltern von Kindern, welche an Verkrümmungen leiden, können ohne ärztliche Ueberwachung die orthopädischen Apparate selbst handhaben.

Amerikanische Chirurgen (Sayre, Taylor u. s. w.) haben sehr zweckmässig die orthopädischen Apparate, welche durch Schrauben wirken, mit einer Einwickelung der Extremität mit Heftpflaster verbunden. Die Bewegung des Apparats wird, ähnlich wie bei dem Gewichtszug (vgl. § 348), auf Heftpflasterstreifen übertragen, welche der Länge nach an der Extremität anliegen und durch circuläre Heftpflasterstreifen an ihr befestigt sind. So wird der Zug des Apparats auf eine breite Hautfläche übertragen und eine gute Wirkung erzielt, ohne dass einzelne Punkte der Haut gefährdet werden (vgl. die Apparate von Sayre und Taylor bei der Behandlung der Knie- und Hüftgelenksentzündung im speciellen Theil). Das Princip dieser Apparate, Combination der Schraubenwirkung mit Heftpflasterzug, hat Gussenbauer auf einen Apparat übertragen, welcher zur Behandlung der Oberarmbrüche und Schultergelenkentzündungen dienen kann.

§ 350. Die drückenden Verbände und Apparate.

Schon die am Schluss des vorigen Paragraphen erwähnten orthopädischen Apparate, welche durch Schraubenbewegung wirken, müssen zu den Apparaten gerechnet werden, welche durch Druck wirken, wie ja überhaupt zwischen Zug und Druck wenigstens auf diesem Gebiet eine scharfe Grenze nicht gezogen werden kann (vgl. § 347). Wir stellen im folgenden diejenigen Verbände und Apparate zusammen, welche ziemlich ausschliesslich den Zweck des Drucks verfolgen.

Jeder Verband mit einer Rollbinde kann durch starkes Anziehen der einzelnen Bindentouren so angelegt werden, dass er einen Druck auf die Haut durch die elastische Wirkung des Stoffes der Binde ausübt. Besonders empfehlen sich wollene (Flanell-)Binden, wenn es gilt, einen leichten Druck auf die Haut und die unter ihr liegenden Gewebe auszuüben. Die Indication zu einem solchen leichten Druckverband kann gegeben sein, wenn man sich die Aufgabe stellt, die letzten Reste einer in Lösung begriffenen serösen Entzündung (§ 33) oder eines Blutextravasats zur lymphatischen Resorption zu führen, oder die ödematöse Schwellung, welche etwa Folge einer venösen Stase (§ 129) ist, zu beseitigen, oder aus varicös erweiterten Venen (§ 141) das Blut zu verdrängen u. s. w. Soll aber die Compression durch Anlegen eines Verbandes mit der gewöhnlichen Rollbinde geschehen, so muss beachtet werden, dass jede Tour gleichmässig angezogen wird; anderenfalls führt eine Tour, welche zu stark angezogen wurde, zu einer venösen und lymphatischen Stauung unterhalb ihres Randes. Die Schwellung der Gewebe bewirkt dann, dass auch die nächst unteren Bindentouren anfangen zu schnüren. So steigert sich die venöse Stase und kann zu allen den unangenehmen Folgezuständen führen, welche in den §§ 129 u. 130 beschrieben wurden.

In neuester Zeit sind mit Recht immer mehr die *elastischen Binden* für solche Verbände in Aufnahme gekommen, welche einen stärkeren Druck auf die Gewebe ausüben sollen, z. B. bei chronischen Gelenkentzündungen, Hautödem, Elephantiasis (§ 308), Varicen (§ 311) u. s. w. Man findet in der Regel bei dem Bandagisten zwei Arten: die übersponnenen elastischen Binden, bei welchen Gummifäden in den Stoff der Rollbinde eingewebt wurden, und die einfachen Gummibinden, welche nur aus gewalztem Gummi bestehen. Die letzteren verdienen den Vorzug, da man sie durch Waschen reinigen kann und da sie sich viel dauerhafter zeigen, als die übersponnenen Binden, welche auch schon durch kurzen Gebrauch einen grossen Theil ihrer Elasticität einbüssen.

Die bedeutende Druckwirkung der elastischen Binden, so erwünscht sie in

vielen Fällen ist, erfordert doch auch nach der anderen Seite grosse Vorsicht in der Anwendung. Die venöse Stauung unterhalb des Verbandes oder von einer zu fest angelegten Bindentour ausgehend, tritt hier noch viel leichter ein als bei Anlegung einer wollenen Binde. Man soll, besonders bei Beginn der Behandlung und bei entzündlichen Schwellungen, die Binde nur sehr locker anlegen, eventuell auch nur für kurze Zeit. Erst wenn man erprobt hat, dass die Gewebe den elastischen Druck gut vertragen, steigert man den Druck durch gleichmässiges Anziehen der Touren und durch längeres Liegenlassen des Verbandes. Die Kranken werden angewiesen, bei Eintritt heftiger Schmerzen oder bei Entwickelung von Oedem am unteren Rande des Verbandes selbst denselben sich abzunehmen. Die von Martin und P. Bruns gerühmte Behandlung der Unterschenkelgeschwüre durch Gummibinden wurde schon § 65 erwähnt. Die Substanz der etwas theueren Martin'schen Binden soll angenehmer auf die Geschwürsflächen wirken, als die Substanz der Binden, welche man sonst zu billigeren Preisen im Handel erhält.

Elastische Gewebe, mit Gummifäden durchzogen, werden auch zu *Strümpfen* und *Kniekappen* fabrikmässig verarbeitet. Die elastischen Strümpfe sind sehr beliebt bei starken Varicen am Unterschenkel und Fuss. Die Kniekappen lässt man als Nachbehandlung nach Entzündungen und Verletzungen des Kniegelenks tragen; sie befördern die Resorption etwa noch vorhandener Exsudate und geben dem Knie einen gewissen Halt, welcher von den Kranken angenehm empfunden wird, da dieselben oft ein Gefühl von Unsicherheit im Kniegelenk haben. Beide Apparate, Strümpfe und Kniekappen, können ebenfalls venöse Stase an ihren unteren Rändern erzeugen; auch verhindern sie die Wärmeabgabe von der Haut und verursachen zuweilen ein unangenehmes Gefühl von Hitze. Durch Unterpolsterung von Watte kann man den Druck erträglicher machen, auch den Verlust an Elasticität, welchen die Apparate durch längeren Gebrauch erleiden, wieder etwas ausgleichen.

Einzelne Aufgaben der orthopädischen Behandlung bringen es mit sich, dass auf einen bestimmten Punkt des Skelets ein bedeutender Druck ausgeübt werden muss (vgl. z. B. die Behandlung der Scoliose der Wirbelsäule im speciellen Theil). Dann legen wir Polster auf den betreffenden Theil auf, welche in der Regel mit französischem Ausdruck als *Pelotte* bezeichnet werden. Meist benutzen wir wieder den Schraubendruck (vgl. § 349, Schluss), um die Pelotte gegen den Körper anzudrängen. Indem wir die Bewegung der Schraube auf die Pelotte durch einen Stab übertragen, welcher in einem Nussgelenk der Pelotte spielt (Fig. 175), können wir durch die Schraube die Pelotte so andrängen, dass sie sich auf eine möglichst grosse Fläche des Körpers anlegt. So gewinnen wir den Vortheil, dass wir den Druck nicht auf einen einzelnen Punkt concentriren, dessen Hautdecke leicht durch den Druck leiden könnte. Auch muss die Fläche der Pelotte der Oberfläche des Körpers etwas angepasst sein.

Fig. 175.
Pelotte (*pp*) mit Nussgelenk (*n*), um einen Druck auf *Th* (Thorax) gegen die hintere Pelotte *p'p'* auszuüben. Beide Pelotten sind durch Stahlbügel mit einander verbunden. (Vgl. Behandlung der Skoliose im spec. Theil).

Mit Pelotten schliessen wir auch die Bruchpforten, aus welchen die Unterleibsbrüche nach aussen treten. Hier bedienen wir uns meist der Kraft einer einfachen Stahlfeder, um die Pelotte auf die Bruchpforte aufzupressen. Die meisten *Bruchbänder* bestehen einfach aus einer Pelotte und einer Stahlfeder. Doch muss im übrigen in Betreff der Wirkung und der Construction der Bruchbänder auf den speciellen Theil verwiesen werden.

SIEBENUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die prothetischen Apparate.

§ 351. Uebersicht der prothetischen Apparate, welche am Kopf zur Anwendung kommen.

Die Aufgaben der Prothese, d. h. das Verfahren verloren gegangene Theile des Körpers durch Ansetzen (προτίϑημι) lebloser Theile zu ersetzen, sind am Kopf so mannigfach, dass es hier genügen muss, eine vorläufige Uebersicht der prothetischen Apparate zu geben. Alle prothetischen Apparate erfüllen zum Theil den Zweck, die äussere Form des Körpers zu ergänzen (kosmetische Indication), zum Theil aber auch den wichtigeren Zweck, die Functionen thunlichst wiederherzustellen, welche durch den Verlust von Körpertheilen gestört wurden (functionelle Indication). Gerade der letztere Zweck kann nur auf der Grundlage der Kenntniss der einzelnen Functionsstörung erfüllt werden. Deshalb muss es dem speciellen Theil vorbehalten bleiben, die genauere functionelle Indication und die zweckmässige Erfüllung derselben für die am meisten wichtigen und typischen Fälle festzustellen.

Die wichtigsten prothetischen Apparate, welche im Gebiet des Kopfes zur Anwendung kommen, sind folgende:

1) silberne oder Lederplatten, welche in die Kopfbedeckungen eingefügt oder am Schädeldach durch Gurten befestigt werden, sollen bei Verlust von grösseren Stücken des knöchernen Schädeldachs (durch Verletzung oder Nekrose) das Gehirn vor quetschenden Verletzungen schützen, indem die weichen Hautdecken nur ungenügenden Schutz gewähren.

2) künstliche Nasen, aus Papier maché hergestellt und mit fleischfarbener Glasur überzogen, können mit kleinen Metallfedern an dem Nasenstumpf, welcher nach Verlust der Nase durch Verletzungen und Krankheiten (Lupus, Syphilis, Carcinom) zurückblieb, befestigt werden. Diese künstlichen Nasen concurriren mit dem plastischen Ersatz durch Operation (vgl. § 266); sie übertreffen die aus lebendigen Theilen geformten Nasen weitaus in der Form, aber sie stehen weit hinter diesen zurück in der Function. Die durch plastische Operation geformte Nase nimmt an den zahlreichen Kreislaufveränderungen Theil, welche psychische Momente mit sich bringen, an dem Blass- und Rothwerden des Gesichts. Die todte künstliche Nase ist hierzu unfähig; sie steht mit unveränderlicher Farbe in der Mitte des fortwährend in der Farbe variirenden Gesichts und wird dadurch viel hässlicher, als die minder gut geformte lebendige Nase, welche durch die plastische Operation hergestellt wurde.

3) künstliche Augenlider, Wangen, Lippen sind noch weniger brauchbar, als künstliche Nasen, weil sie nur die Form, aber in keiner Weise die Function herstellen. Nur im äussersten Nothfall, wenn z. B. ein Granatsplitter den grössten Theil des Gesichts wegriss und der erhaltene Theil kein genügendes Material für den plastischen Ersatz des verlorenen darbot, soll man hier zur prothetischen Ergänzung schreiten.

4) die Obturatoren dienen zur Ergänzung von Defecten im harten und weichen Gaumen (bei angeborenen Gaumenspalten, bei Zerstörungen des Gaumens durch Verletzungen, durch syphilitische Vereiterung, nach operativer Entfernung des Gaumens bei der Exstirpation von Geschwülsten). Der specielle Theil wird zeigen, dass auch auf diesem Gebiet die Prothese mit der plastischen Operation concurrirt, aber mit besserem Erfolg, als bei Verlusten der Nase und der Weichtheile der Gesichts. Der Obturator, meist eine aus vulkanisirtem Kautschuk ge-

formte Platte, kann bessere Function (Sprechen und Schlucken) erzielen, als die plastische Operation. Indem man die Obturatoren mit künstlichen Alveolarfortsätzen und Zähnen ausrüstet, kann man sie zum Ersatz ganzer Kiefertheile erfolgreich benutzen. — Im übrigen gehört der Ersatz der fehlenden Zähne in das Gebiet des Zahntechnikers. Auch die Plombirung der Zähne kann schon zu dem Verfahren der Prothese gerechnet werden, indem die Plombe, welche übrigens heutzutage nicht mehr aus Blei (Plumbum), sondern aus Gold oder Hartgummi u. s. w. hergestellt wird, die Höhlen der cariösen Zähne ausfüllt.

Die wichtige Prothese zur Ergänzung des Bulbus durch ein Glasauge, und die künstliche Hornhaut gehören in das Gebiet der Ophthalmiatrik. Die Anwendung künstlicher Trommelfelle fällt der Specialität der Otiatrik zu.

§ 352. Uebersicht der prothetischen Apparate, welche am Hals und Rumpf zur Anwendung kommen.

Erst in jüngster Zeit hat die prothetische Kunst begonnen, auch für die Organe des Halses und für ihre Zerstörungen wirksame Ersatzmittel zu liefern. Von besonderem Interesse sind die *künstlichen Kehlköpfe* (Billroth). Sie werden nach operativer Entfernung des Larynx (wegen Geschwulstbildung), auch nach schwerer functioneller Störung desselben durch Verletzungen und Entzündungen an die Trachea angebracht und stellen die Stimmbildung wieder her. Hier ist die Leistung der Prothese bedeutend und unbestritten; keine plastische Operation vermag die schwingende Metallzunge des künstlichen Kehlkopfs (vgl. über die Construction den speciellen Theil), welche die Schwingungen der Stimmbänder ersetzt, nachzubilden. Auch die tracheotomische Canüle kann als eine Art künstlicher Trachea zu den prothetischen Apparaten gerechnet werden. In neuester Zeit hat Trendelenburg bei unwegsamer Speiseröhre eine Art von künstlichem Oesophagus construirt, einen elastischen Schlauch, welcher vom Mund aus an der Aussenfläche des Körpers nach unten verläuft und in eine künstlich angelegte Magenfistel einmündet. Dieser Schlauch befördert, wie der natürliche Oesophagus, die im Mund gekauten Speisen in den Magen.

Während im Gebiet des Herzens und der Lungen die prothetische Kunst keine Aufgaben findet, so bietet von den Organen des Unterleibs der Darmcanal und der uropoetische Apparat zuweilen die Indication zur Anwendung des prothetischen Verfahrens. Bei dem Darmkanal handelt es sich um abnorme Oeffnungen desselben, welche durch Verletzungen und Brucheinklemmung entstehen, oder auch bei Verschluss des unteren Abschnitts des Dickdarms durch Operationen künstlich angelegt werden, also um die Fälle des *Anus praeternaturalis* und *artificialis*. Diese Oeffnungen sollen temporär durch Pelotten (§ 350 Schluss) verschlossen werden. Mit Federdruck darf man die Pelotte nicht in die Oeffnung eindrücken, weil der Rand derselben, entweder aus Granulationen oder aus Darmschleimhaut bestehend, einen solchen Druck nicht erträgt. Man begnügt sich mit elastischen Gurten, welche gürtelartig um das Abdomen anliegen und die Pelotte fixiren. An Stelle einer convex hervorragenden Pelotte, welche die Oeffnung verstopft, kann man auch eine Gummiplatte am Rand mit einer ringförmigen Erhebung versehen, welche genau auf der Haut in der Umgebung der Oeffnung aufliegt. Dann fliessen die Fäcalmassen in den Raum zwischen Bauchwunde und Gummiplatte ein und können hier von einem Recipienten, z. B. einem im Centrum der Platte befestigten Gummibeutel, aufgenommen werden. Mit ähnlichen Pelotten und Platten verschliesst man auch die Magenfisteln, mögen dieselben durch Verletzung entstanden oder kunstvoll bei Verschluss der Speiseröhre durch die Operation der Gastrotomie angelegt worden sein.

Auch am uropoetischen Apparat handelt es sich bei der Prothese wesentlich um Recipienten für den Urin. Dieselben werden aus Gummi angefertigt. Die Befestigung dieser Beutel an die Harnwege ist deshalb schwierig, weil der Urin noch leichter als die dickeren Fäcalmassen zwischen dem Rand des Recipienten und der Haut abläuft. Die Beseitigung dieser Schwierigkeit hängt von den Verhältnissen des einzelnen Falles ab; ob man den Recipienten bei angeborener Bauchblasenspalte an der vorderen Bauchwand, oder beim Abträufeln des Harns aus normal geformtem Penis bei Blasenlähmung, oder bei Frauen wegen unheilbarer Blasenscheidenfistel in der Umgebung der grossen Labien befestigen muss. In einem schwierigen Fall der letzteren Art, welchen ich kürzlich mit einem Recipienten versehen musste, habe ich den Werth der Gummiplatten mit Randwulst und der elastischen Schnüre, welche an einem Bauchgürtel befestigt werden, recht schätzen gelernt, wie überhaupt die elastischen Stoffe für solche Zwecke gegenüber den starren Stoffen, besonders den Metallen, sehr zu empfehlen sind. Das Rosten der Metalle verbietet ohnehin ihre Anwendung für solche Zwecke.

Bei vielen der genannten Erkrankungen des Darmcanals und des uropoetischen Apparates concurriren die plastischen Operationen mit dem prothetischen Verfahren. So hoch nun jeder Chirurg die Leistungen der plastischen Chirurgie bei abnormen Oeffnungen des Darmcanals und der Harnröhre und Blase schätzen wird, so giebt es doch schwierige Fälle, in welchen man entweder die abnorme Oeffnung nicht schliessen darf (z. B. bei Anus artificialis wegen Verschluss des Rectums) oder in welchen der operative Verschluss durch besondere Schwierigkeiten misslingt. Deshalb kann die praktische Chirurgie der Koth- und Harnrecipienten nicht ganz entbehren.

§ 353. Die Prothese an der oberen Extremität.

Zu den prothetischen Apparaten der oberen Extremität kann man die Apparate zählen, welche bei Schlottergelenkverbindung nach Resection zur Anwendung kommen, um die Function des beseitigten und durch Nearthrose nicht wieder ersetzten Gelenks zu erfüllen. Fast alle diese Apparate beziehen sich auf Schlottergelenkverbindung nach Ellenbogenresection. Man lagert den Vorderarm und den Oberarm auf Hohlrinnen und setzt diese beiden Hohlrinnen durch ein Charniergelenk in Verbindung. Durch Spiralfedern an der Beugeseite des Apparats kann dem Schlottergelenk eine dauernd gebeugte Stellung gegeben werden. Thiersch hat sogar vorgeschlagen, ein kleines Metallgelenk mit Charnier und Spiralfedern in die Resectionswunde einzulegen und einheilen zu lassen, damit dieses *Kunstgelenk* die Bewegungen der Nearthrose mechanisch regele. An der unteren Extremität ist bei Schlotterverbindungen nur die Aufgabe gegeben, durch feststellende Apparate (§ 345) die schlotternden Theile in einer solchen Stellung zu fixiren, dass sie als Stütze des Rumpfes für das Gehen und Stehen dienen können.

Die verstümmelnden Operationen der Amputation und Exarticulation an den Extremitäten verlieren einiges von ihrem Schrecken, wenn man bedenkt, dass die prothetische Kunst in der Ergänzung verlorener Theile der Extremitäten sehr gute Fortschritte gemacht hat. Die Ergebnisse der prothetischen Kunst unterscheiden sich freilich nicht unerheblich an der oberen und unteren Extremität. Die Leistungen der Prothese sind ungleich befriedigender an der unteren Extremität, weil hier nur die einfache Function des Gehens und Stehens wieder herzustellen ist; die zahlreichen Functionen der oberen Extremität, besonders der Hand und der Finger, das Greifen, Schreiben u. s. w. stellen der prothetischen Kunst Aufgaben, welche nur zum Theil lösbar sind und auch dann schon so kunstvolle und deshalb so kostbare Apparate erfordern, dass nur wenige Amputirte sich den Luxus

einer bewegungsfähigen künstlichen Hand leisten können. Trotzdem muss der Chirurg doch im Princip die interessanten Mechanismen kennen, durch welche die natürlichen Bewegungen der Hand und der Finger nachgeahmt werden können. Fast bedeutungslos ist die Wiederherstellung der Form, wenn man auf die Wiederherstellung der Bewegungen verzichtet. Durch eine Lederkapsel kann man an jedem Stumpf des Vorder- oder Oberarmes eine aus Holz geschnitzte Hand anbringen, welche durch einen Handschuh maskirt wird.

Sehr einfache Functionen, wie das Tragen eines Korbes, das Führen eines Löffels, einer Gabel oder eines Messers, kann man dadurch sehr bequem herstellen, dass man die künstliche Hand durch einen Stift in einer Oeffnung an der Verschlussplatte der Vorderarmhülse der Art befestigt, dass man durch Druck auf eine Feder die Hand lockern und abnehmen kann. Nun fügt man an diese Verschlussplatte in die freie Oeffnung einen Haken, welcher als Henkel um die Handhabe des Korbes greift, oder einen Löffel, eine Gabel, ein Messer. In Frankreich ist ein Bras agricole erfunden worden, an dem die verschiedenen landwirthschaftlichen Instrumente, wie z. B. ein Spaten, in die Verschlussplatte der Vorderarmhülse befestigt werden können.

Von dem feinen Spiel der Finger lässt sich an einer künstlichen Hand am leichtesten durch Spiralfedern, welche an der Volarseite jedes künstlichen Fingers verlaufen, die Greifbewegung, d. h. die vollständige Beugebewegung der Finger, herstellen. Nun handelt es sich aber um die Aufgabe, der Greifstellung eine Oeffnungsbewegung der Finger, also eine Streckung derselben folgen zu lassen. Federkraft kann hierzu nicht verwendet werden, weil die dorsalen Federn einfach die Wirkung der volaren Federn aufheben würden. Es lehrt uns das Studium der Mechanik an den Extremitäten, dass bi- und polyarthrodiale Muskeln, d. h. solche, welche über zwei oder mehrere Gelenke verlaufen, auch an der Leiche die Bewegung eines Gelenks auf das andere Gelenk übertragen können. Nehmen wir an, dass wir bei erhaltenem Ellenbogengelenk an einem Vorderarmstumpf die künstliche Hand befestigen könnten. Lassen wir nun über die Streckfläche des Ellenbogengelenks eine Darmsaite von dem Oberarm zu einem Finger der künstlichen Hand verlaufen. Bei gestreckter Stellung bildet die Grenzlinie der Streckseite eine gerade Linie, bei gebeugter Stellung eine winkelige Linie, welche länger ist als die gerade. Wenn nun die Darmsaite so befestigt ist, dass sie der Beugebewegung folgt, so entsteht in ihr durch die Prominenz der Streckseite eine Spannung, welche bewegend, wie die Contraction einer Strecksehne, im Sinn der Streckung auf den Finger einwirkt. Aber auch an Oberarmstümpfen kann man noch durch Adductionen im Schultergelenk über die Rolle eines künstlichen Ellenbogengelenks die Bewegung vom Schultergelenk bis auf den Finger übertragen.

Durch dieses Beispiel soll keineswegs die Mechanik der künstlichen Hände mit Bewegungen der Finger im einzelnen erklärt, sondern nur im allgemeinen gezeigt werden, wie die lebendigen Bewegungen der Stümpfe auf die todten Apparate der künstlichen Extremität übertragen werden können. Es ist Aufgabe des technischen Künstlers, diese Uebertragungen zweckentsprechend auszuführen. Der Chirurg aber hat die Aufgabe, die Verhältnisse des Stumpfes zu prüfen und den Techniker auf eine geschickte Benutzung derselben hinzuweisen.

§ 354. Die Prothese an der unteren Extremität.

An der unteren Extremität bezieht sich die Prothese nicht ausschliesslich auf den Fall des Verlustes eines Stücks der Extremität durch Amputation, sondern auch auf einzelne Fälle von Contracturen der Gelenke, welche die Function der Extremität, den Act des Stehens und Gehens, stören. Schon die Erhöhung der

Stiefelsohle kann in Fällen von Verkürzung dem Kranken eine erhebliche Unterstützung für das Gehen und Stehen gewähren; der specielle Theil wird zeigen, dass Verletzungen der Knochen und Entzündungen der Gelenke an der unteren Extremität nicht selten zu solchen Verkürzungen Anlass geben. Wenn nun auch die Anfertigung erhöhter Sohlen mehr zum Handwerk des Schusters, als zur prothetischen Kunst gehört, so stellen sich doch auch gelegentlich schwierigere Aufgaben. So kann es z. B. zweckmässig sein, bei stark gebeugter Stellung des Knies, bei welcher die Fussspitze weit nach hinten zu stehen kommt und ohnehin den Fussboden wegen der Verkürzung der Extremität durch die Kniebeugung nicht erreichen kann, eine Stelze zu construiren, welche sich auf die Gegend der Spina tibiae dicht am Kniegelenk stützt und die Extremität befähigt, bei dem Gehen und Stehen den Rumpf zu stützen. Bei starker Beugestellung des Hüftgelenks construirt man sogar lange Stelzen, welche sich auf das Tuber ischii des Beckens stützen und demnach die ganze Extremität aus der Function ausschalten. Diese Leute gehen so, als ob man ihnen die Hüfte exarticulirt hätte; die nutzlose Extremität hängt vor der Stelze, welche nach functioneller Indication als prothetischer Apparat den Dienst der Extremität übernimmt.

Die Amputationen des Fusses bis zu den hinteren Theilen der Fusswurzel hinterlassen so geringe Störung, dass die Auspolsterung eines gewöhnlichen Stiefels mit Watte genügt, um dem Auge die Verstümmelung zu entziehen und ein leidliches Gehen zu gestatten. Erst mit der Exarticulation des ganzen Fusses, noch mehr aber mit der Amputation des Unterschenkels stellen sich Verkürzungen heraus, welche einen prothetischen Ersatz nothwendig machen. Man hat hier nun die Wahl zwischen dem einfachsten Apparat, der *Stelze*, und dem complicirten Apparat, der *künstlichen Extremität*.

Für viele Amputirte der niederen Stände ist die Stelze vorzuziehen, theils wegen ihres geringen Preises, theils wegen ihrer Haltbarkeit. Reparaturen an der Stelze kann jeder Dorfschmied ausführen; Reparaturen am künstlichen Bein erfordern die Hülfe des Bandagisten. Das Gehen mit der Stelze wird meist gut erlernt, besonders dann, wenn bei erhaltenem oberen Dritttheil des Unterschenkels dieses Stück, rechtwinkelig im Knie gebeugt, die Hülse der Stelze aufnimmt und die Gegend der Spina tibiae den Druck des Rumpfes auf die Stelze überträgt. Am Kniegelenk kann dann die Stelze, mit einer vorderen Kniekappe versehen, sehr gut mit Riemen befestigt werden. In der Regel giebt man indessen der Stelze noch eine weitere Befestigung an einem Beckengürtel, welche durch einen an der Aussenseite des Oberschenkels aufsteigenden Holzstab vermittelt wird. Mit solchen Apparaten lernen die Amputirten sehr gut gehen. Ich kenne einen Menschen, bei welchem beide Unterschenkel wegen Erfrierung amputirt wurden und welcher an einem Tag einen Weg von 35 Kilometern zu Fuss zurücklegt.

Bei Oberschenkelamputirten wird die Stelze mit einer Hülse von Leder an den Stumpf befestigt, welche genau an der Haut allseitig anliegen muss; nur *die Narbe muss in der Hülse so gelagert werden, dass auf sie kein bedeutender Druck fällt.* Es ist recht zweckmässig, die Hülsen so hoch nach oben fortzusetzen, dass der durch Stahleinlage starr gemachte Rand der Hülse, welcher jedoch gut gepolstert sein muss, einen Stützpunkt am Tuber ischii des Beckens findet.

Trendelenburg hat die Improvisation einer Stelze für die untere Extremität empfohlen, indem man eine Hülse von Pappe mit einem starken Holzstab, etwa einem Besenstiel, durch einen Wasserglasverband vereinigt. Die Polsterung des Hülsenrandes soll mit einem elastischen Schlauch geschehen. Sehr haltbar wird eine solche Improvisation kaum sein.

Künstliche Beine werden ebenfalls durch gut gearbeitete Hülsen an den Stüm-

pfen befestigt. Solche Hülsen werden am besten auf Gypsabgüssen der Stümpfe modellirt, so dass sie genau passen. An die Hülse schliesst sich nun das aus Holz gearbeitete Bein an, welches in den Formen die Formen des gesunden Beines nachahmt. In Deutschland ist Lindenholz das beliebte Material für die Bildung künstlicher Beine, weil es leicht an Gewicht und fest in der Consistenz ist; den amerikanischen Technikern stehen noch bessere Holzarten zur Verfügung, z. B. das auch für den Wagenbau so sehr werthvolle Hickoryholz. Das Fussgelenk und Kniegelenk werden in Form von Charnieren nachgebildet. Dicht vor dem künstlichen Fussgelenk, zwischen ihm und dem künstlichen Mittelfuss, befindet sich an vielen künstlichen Beinen eine starke Spiralfeder. Bei dem Aufsetzen des künstlichen Fusses beim Gehen wird durch die Belastung der vordere Theil des Fusses in Dorsalflexion gedrängt. Hierdurch wird die Spiralfeder zusammengepresst und drängt, sobald der künstliche Fuss den Boden verlässt, denselben durch Federkraft in die Stellung einer leichten Plantarflexion. So wird die normale Abwickelung des Fusses auf dem Boden nachgeahmt. Im übrigen kann man Bewegungen des Kniegelenks bei Unterschenkelstümpfen und Bewegungen des Hüftgelenks bei Oberschenkelstümpfen durch Darmsaiten, welche im Innern des hölzernen Beines verlaufen, sehr gut auf den Fuss übertragen. Hier braucht der technische Künstler nur das nachzuahmen, was die anatomische Wissenschaft über den Verlauf und die Mechanik der biarthrodialen Muskeln, über Hüft-, Knie- und Fussgelenk lehrt. Wir werden auf die klinische Bedeutung dieses eigenthümlichen Spiels der biarthrodialen Muskeln an der unteren Extremität im speciellen Theil zurückkommen (Fig. 176). Eine Nachbildung der MM. gastroknemii am künstlichen Bein gestattet, dass eine Streckung des Kniegelenks als plantarflectirende Bewegung auf den Fuss mit Hülfe der künstlichen Achillessehne übertragen wird.

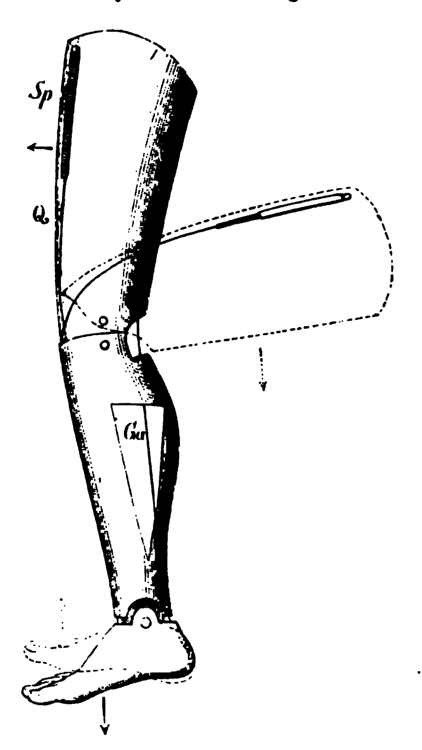


Fig. 176.
Modell eines künstlichen Beines mit Bewegungen im Knie und Fuss. Die Spiralfeder (*Sp*) wirkt durch eine Darmseite (*Q*) ähnlich dem M. quadriceps streckend auf das künstliche Kniegelenk. Bei dieser Streckung (Arbeitsphase) des Beines erfolgt eine Spannung des künstlichen Gastroknemius (*Ga*), welcher in einem Fenster der Unterschenkelhülse sichtbar ist; so bewegt sich der Fuss in der Richtung des Pfeils im Sinne der Plantarflexion. In der Ruhephase des Beines gehen Knie und Fuss in die Stellung der gestrichelten Linien in der Richtung der gestrichelten Pfeile, das Knie in Beugung, der Fuss in Dorsalflexion zurück.

Amerikanische Techniker haben durch solche Vorrichtungen die Mechanik an den künstlichen Beinen so weit ausgebildet, dass der Gang eines Amputirten, sogar eines Oberschenkelamputirten, welcher mit den besten Modellen ausgerüstet ist, von dem normalen Gang nicht mehr erkennbar abweicht. Leider sind diese besten Modelle auch sehr theuer. Trotzdem muss es dankbar anerkannt werden, dass die prothetische Kunst, während die chirurgische Wissenschaft sich abmüht, den Kreis der Indicationen für die verstümmelnden Amputationen immer mehr einzuengen und glänzende Ergebnisse der conservativen Behandlung in immer grösserer Zahl aufweist, für das Unglück der Kranken,

welchen die Amputation nicht erspart werden kann, einen fast vollkommenen Ersatz in so kunstreichen Apparaten gewährt. Kunst und Wissenschaft arbeiten auf diesem Gebiet zusammen, um den Kranken den besten Erfolg zu sichern: entweder Erhaltung der natürlichen oder kunstvolle Wiederherstellung der gestörten Function.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.





